UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1954 - N° 65

PROBLEMES DE L'HYPOTROPHIE DU NOURRISSON EN PATHOLOGIE NORD-AFRICAINE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 1954

PAR

ROMÉO ROCH

Interne des Hôpitaux

Né le 25 Août 1921 à Guyotville

MEMBRES DU JURY :

MM. SARROUY, *Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile. Doyen de la Faculté* ..... Président

AUBRY, *Professeur honoraire de Clinique Médicale*....

THIODET, *Professeur de Médecine légale et de Médecine du Travail* ..... Juges

VERGOZ, *Professeur de Pathologie Chirurgicale* .....

IMPRIMERIE E. IMBERT
ALGER

1954

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1954 - N° 65

PROBLEMES DE L'HYPOTROPHIE DU NOURRISSON EN PATHOLOGIE NORD-AFRICAINE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 1954

PAR

ROMÉO ROCH

Interne des Hôpitaux

Né le 25 Août 1921 à Guyotville

MEMBRES DU JURY :

MM. SARROUY, *Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile. Doyen de la Faculté* ..... Président

AUBRY, *Professeur honoraire de Clinique Médicale*....

THIODET, *Professeur de Médecine légale et de Médecine du Travail* ..... Juges

VERGOZ, *Professeur de Pathologie Chirurgicale* .....

IMPRIMERIE E. IMBERT
ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Doyen	MM. SARROUY (O. ✻, ⚷, ⚕, I. ☤, O.S.)
Doyens honoraires	LEBLANC (✻, ⚕ I. ☤)
	LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ☤, C.S.).
	LEBON (C. ✻, ⚕ I. ☤).
Assesseur	ROQUES (I. ☤).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. LEBON (C. ✻, ⚕, I. ☤)
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU (C. ✻, ⚕, I. ☤, O.S.)
Histologie et Embryologie	KEHL (✻, I. ☤).
Chimie biologique et médicale	GRANGAUD (I. ☤).
Matière médicale	FOURMENT (O. ✻, I. ☤, M.A.).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ☤, C.S.).
Clinique thérapeutique médicale	RAYNAUD R. (⚕, A. ☤).
Physiologie	MALMEJAC (✻, I. ☤).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée	MONTPELLIER (✻, I. ☤).
Physique médicale	PORTES (O. ✻, ⚕, I. ☤).
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA (⚕, A. ☤).
Anatomie	De RIBET (O. ✻, ⚕, I. ☤).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (O.✻, ⚕, ⚕, I.☤, O.S.)
Clinique ophtalmologique et ophtamologie intertropicale	LARMANDE.
Chimie générale pharmaceutique	N...
Clinique chirurgicale	DUBOUCHER (✻, I. ☤).
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale	GOINARD (I. ☤).
Hygiène et Clinique des maladies des pays chauds	LACROIX (✻, ⚕, I. ☤, O.S.).
Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (✻, I. ☤).
Pathologie générale et médicale	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I. ☤).
Pharmacie chimique et toxicologie	MONNET (I. ☤).
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX (✻, ⚕, A. ☤).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL (A. ☤).
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✻, ⚕, I. ☤.
Bactériologie	FABIANI (I. ☤).
Clinique urologique	SABADINI (⚕, I. ☤).
Botanique	ROQUES (I. ☤).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD (✻).
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✻, ⚕, A. ☤).
Pathologie chirurgicale	VERGOZ (✻, ⚕, A. ☤).
Accouchement et Obstétricie sociale	HOUEL (O. ✻, ⚕, I. ☤).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. CHARDON (A. ☤), Maître de conférences, Agrégé.
M. CHECHAN (I. ☤), Maître de conférences, Agrégé.
M. JAHIER (I. ☤), Agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻, ⚕, I. ☤).
COURRIER (O. ✻, ⚕, I. ☤).
LEBLANC (✻, ⚕, I. ☤).
ABOULKER (✻, ⚕, I. ☤).
MM. POROT (✻, I. ☤).
RAYNAUD M. (✻, ⚕, I. ☤).
WEBER (I. ☤).
TOULANT (O. ✻, ⚕, I. ☤).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Pharmacie	MM. COLLET.
Médecine légale et médecine de travail	MICHAUX.

AGREGES

Accouchement	MM. EZES.
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
	CHOUSSAT.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	BREHANT.
	LAGROT.
	LIARAS (A. ☤).
Anatomie	AUBANIAC.
	BOURGEON (✻, A. ☤, C.S.).
Histologie et Embryologie	N...
Chimie médicale	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE (A. ☤).
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	MARILL.
Bactériologie	VARGUES.
Chimie générale pharmaceutique	N...
Neuro-psychiatrie	SUTTER (✻, ⚕).
Ophtalmologie	N...
Odonto-stomatologie	PERI (✻, A. ☤, C.S.).
Parasitologie et zoologie médicale	JACQUEMIN.
Hygiène	N...
Urologie	DUCASSOU.
Electro-Radiologie	TILLIER (✻).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0007

À Monsieur le Professeur SARROUY

Externe puis interne dans votre service hospitalier, j'ai pu, à votre contact journalier, par vos leçons cliniques, par les nombreux et judicieux conseils que vous prodiguez à vos élèves aux présentations de malades, bénéficier au maximum de mes stages d'internat. Vous m'avez fait l'honneur de m'accepter parmi vos élèves ; je tenais à vous en exprimer ici toute ma gratitude et ma reconnaissance.

À Monsieur le Professeur AUBRY

C'est avec un sentiment à la fois angoissé et heureux que j'avais abordé, au cours de ma première année d'internat, mon stage dans votre service hospitalier de la Clinique Médicale.

Encore plein de connaissances livresques, vous avez su me montrer les difficultés de la médecine pratique et développer en moi le sens de l'observation.

Il m'est resté de mon stage sous votre haute et bienveillante autorité, un souvenir si vivace que je tenais, une nouvelle fois, à vous en remercier.

À Monsieur le Professeur THIODET

Frais émoulu du P.C.B., j'ai eu la chance d'être sur la liste des stagiaires de votre service hospitalier. Mes premiers contacts avec la médecine pratique en furent, de ce fait, particulièrement fructueux.

Vous avez bien voulu m'accepter comme Interne quelques années plus tard. J'ai pu ainsi, chaque jour, en suivant vos visites, amasser un capital précieux. Je tiens à vous en exprimer ici toute ma reconnaissance.

À Monsieur le Professeur VERGOZ

Vous avez été de mon jury d'externat et de mon jury d'internat. Vos sages conseils dans la préparation de ces concours, votre aide m'ont permis de les passer avec succès.

J'ai eu par ailleurs, tant à la Faculté qu'à l'hôpital, l'occasion d'écouter vos leçons et de suivres vos visites.

Chaque fois j'en ai tiré une leçon : une médecine scientifique n'est fructueuse que si elle est guidée par des sentiments humanitaires. Permettez-moi de vous en remercier.

INTRODUCTION

Généralités

Nous n'avons pas la prétention, en écrivant cette thèse, d'élucider le problème de la dénutrition du nourrisson. Les causes en sont multiples et bien souvent l'hypotrophie n'est qu'un facteur à côté d'autres infiniment plus graves. Aussi, n'est-ce pas là le point sur lequel se sont portés nos efforts. La pathologie Nord-Africaine est dans bien des domaines une pathologie très particulière. La Pédiatrie n'échappe pas à cette règle. L'hypotrophie chez le nourrisson et plus particulièrement chez le nourrisson musulman, est chose commune. Notre travail, qui porte sur une année d'hospitalisation de nourrissons dans notre service, montre la fréquence de l'hypotrophie en Algérie, et apporte comme cause majeure de dénutrition une diététique insuffisante et fantaisiste.

Les répercussions de la sous-alimentatior sur le petit organisme sont toujours importantes et c'est là peut-être une des raisons de l'énorme mortalité infantile en Algérie.

L'éducation de la masse indigène reste à faire. Peut-être verrons-nous alors disparaître, avec la cause principale de dénutrition, un des problèmes les plus angoissants de la pathologie infantile : la reprise pondérale chez un enfant dénutri.

HISTORIQUE

De tous temps, la nutrition du nouveau-né a attiré l'attention du médecin et, aux temps les plus reculés, les troubles de la nutrition, aussi accusés et à caractères aussi frappants que ceux qu'on observe dans le 1er âge, avaient déjà donné lieu à commentaires. On les trouve en effet mentionnés depuis le XVIe siècle sous le nom d'émaciation infantile, d'atrophie infantile, de marasme infantile.

Mercuriali, médecin italien, qui, au XVIe siècle, enseignait à Padoue et Bologne publia, en 1853, un traité « DE MORRIS PUERORUM » ; il y décrit au livre I, chapitre III, l'atrophie infantile, qu'il dénomme MACIES (amaigrissement).

Il prétend que cet état a été décrit par les Grecs sous le nom de maigreur ou gracilité. Selon lui, les latins eux-mêmes décrivaient l'atrophie infantile par les termes de macico, macilentia, gracilitas, tennitas, macritudo ; d'après Martinez Vargas, puis Albarel, le mot atrophie infantile aurait été employé par Greco Soriano, médecin aragonais, le prétendait aux environs de 1600.

Il faut attendre Parrot en 1877 pour que le mot atrophie fasse son apparition.

Il entendait par là le degré le plus élevé et le plus saisissant de ces états de dénutrition du 1er âge.

Avant Parrot, d'autres auteurs avaient décrit, sous des noms divers, différents états morbides du nourrisson, mais ils n'en faisaient pas l'entité clinique, qu'après eux, Parrot mit en évidence.

C'est ainsi qu'Hervieux désignait l'atrophie infantile sous l'appellation d'**Algidité progressive des nouveaux-nés** (1862) et que Bouchard, dans sa thèse inaugurale, la désignait par l'expression **Inanition du nouveau-né.**

L'œuvre de Parrot permit entre autres faits essentiels de clarifier la question et de faire connaître définitivement l'importance et les caractères spéciaux des états de dénutrition chez l'enfant du premier âge. A la suite des leçons cliniques de Parrot, les médecins français abandonnent le terme d'atrophie et adoptent celui d'athrepsie. En effet, **Parrot écrivait pour expliquer son choix :** « La maladie a pour point de départ constant une digestion viciée, suivie d'une assimilation insuffisante ; et, de proche en proche, elle s'étend à l'organisme entier. Alors, les tissus protéiques et les graisses elles-mêmes sont brûlés. Pour vivre, l'individu se consume et le terme de l'existence est la limite même de l'autophagie.

Dans ce processus, un fait pathologique apparaît, constant, essentiel, que l'on rencontre, à toutes les étapes, qui imprime sa marque à tous les symptômes, sur toutes les lésions, ce fait majeur c'est le **renversement du mouvement nutritif.**

Il domine, il gouverne tout. Nulle affection, nul fait clinique, nulle altération d'organe ou de tissu qu'il ne détermine ; il est l'essence même de la maladie. Il doit donc servir à la qualifier. »

Parrot refuse d'adopter le terme d'atrophie, pour désigner la maladie qu'il décrit parce que, selon lui, « le mot

atrophie a pris peu à peu une acception spéciale et que le détourner de ce sens consacré pour désigner un état de dénutrition générale de jeune enfant ne peut avoir que des conséquences fâcheuses ».

Mais l'athrepsie de Parrot ne comprend qu'une partie de l'ancienne atrophie. Il faut attendre Marfan pour que la situation se clarifie. Pour Marfan, l'atrophie de Parrot est un état bien défini, qui ne comprend que le degré le plus élevé, le plus saisissant de l'ancienne atrophie et il propose donc de désigner les degrés les moins élevés de l'ancienne atrophie sous le nom d'hypothrepsie. Athrepsie et hypothrepsie sont donc des degrés de la dénutrition dans la première enfance.

Il est convenu avec Littré et Robin de n'employer ce terme que pour désigner une assimilation insuffisante ou une désassimilation excessive.

Depuis la classification proposée par Marfan pour préciser les trois aspects possibles de la dénutrition dans la première enfance, les efforts des auteurs semblent s'être porté sur les causes possibles de la dénutrition et surtout sur les conséquences de celle-ci sur les différents organismes ou viscères, sur la répercussion sur le système nerveux, le sang et l'appareil urinaire. C'est ainsi que l'ère du laboratoire a pris définitivement le pas sur l'ère clinique et les bilans sanguins, urinaires, les examens radiologiques simples ou après préparation, précisent d'une façon plus scientifique le degré de la dénutrition. Elles suggèrent en outre, d'après leur variation, le Pronostic.

GÉNÉRALITÉS SUR LA NUTRITION

ET LA CROISSANCE

La dénutrition est fréquente dans le premier âge et elle y revêt des formes graves. Que la nutrition soit fréquemment troublée à cette période de la vie, c'est ce qu'on peut prévoir si on se représente **les trois caractères principaux** qu'elle possède chez le très jeune enfant.

1°) L'enfant très jeune ne peut digérer et assimiler parfaitement qu'un seul aliment : le lait de sa mère. Lorsqu'il en est privé, il en souffre presque toujours et il en meurt quelquefois.

2°) La première enfance est caractérisée par la suractivité de la croissance, d'autant plus rapide que l'enfant est plus jeune.

3°) Dans les premiers temps de la vie, la désassimilation est plus intense qu'aux périodes ultérieures.

L'état de croissance implique un mode spécial de nutrition, **l'assimilation doit l'emporter sur la désassimilation.** D'après Parrot, 1 kg de nouveau-né absorbe plus d'oxygène et 2 fois plus d'azote que 1 kg d'adulte et excrète 2 fois moins d'urée. Une notable partie de l'azote est donc retenue pour les besoins de la croissance.

Cette intensité de la désassimilation fait pressentir que le surplus d'aliments ingérés n'est pas employé exclusivement à la croissance du corps et à la suractivité des organes. Une bonne partie, soit environ les 8/10, est en effet dissipée sous forme de chaleur. Pour un kilog de poids, les tissus de l'enfant brûlent donc plus de matières que ceux des adultes, et ces combustions sont d'autant plus intenses que l'enfant est plus jeune. Le fait est en relation **avec la loi de Ch. Richet,** d'après laquelle la perte calorique par rayonnement est proportionnelle à l'étendue de la surface du corps et non à la valeur de son poids. Or, plus un corps est petit, plus sa surface est grande par rapport à son poids et l'enfant a donc, par rapport à l'unité de son poids, une surface corporelle plus grande que l'adulte ; pour maintenir sa température constante à 37°, il doit donc brûler plus de substance. Plus l'enfant est jeune, plus la désassimilation est active et comme la croissance est extrême dans les premiers temps de la vie, on comprend quel degré doit atteindre l'assimilation du nourrisson et quels surplus d'aliments il doit ingérer pour subvenir à tous ces besoins à cette période ; pour un kilog de son poids, l'organisme consomme une ration alimentaire qui, évaluée en calories, est très supérieure à celle de l'adulte ; elle est presque trois fois plus grande.

Ces conditions expliquent la fréquence de la dénutrition dans le premier âge. L'assimilation doit être extrêmement active chez le jeune enfant en croissance puisqu'elle doit dépasser la désassimilation, elle-même très active. Par suite, **toutes les tares** qui diminuent l'assimilation comme **l'alimentation inappropriée, la sous-alimentation, les troubles digestifs, les infections ou les intoxications,** surtout quand elles sont chroniques, aboutissent vite à ce que la désassimilation l'emporte sur elle : d'où la dénutrition, c'est-à-dire l'amaigrissement et l'arrêt de la croissance.

La dénutrition peut être légère et transitoire, d'autres fois permanente et progressive ; elle persiste dans certains cas même quand la cause qui lui a donné naissance disparaît.

La dénutrition **a pour effet** d'entraîner un retard ou un arrêt de la croissance pondérale et aussi, quoique plus rarement et d'une manière moins prononcée, de la croissance staturale.

Dans les formes sévères le poids ne s'accroît plus, il diminue d'une manière continue et progressive.

La dénutrition se manifeste d'abord et surtout par la diminution ou la disparition du pannicule adipeux, plus tard par l'autophagie des substances protéiques, la perte de l'eau et des substances minérales.

La stagnation ou la diminution du poids du nourrisson, et dans les cas sévères, celle de sa taille, constituent l'essentiel de l'hypotrophie.

L'hypotrophie est la conséquence de n'importe quelle trouble de la vie du nourrisson. Les causes sont innombrables, le fait essentiel reste l'anomalie de la courbe de poids, et, autour de se symptôme majeur, il se constitue un tableau clinique d'une richesse et d'une variété extraordinaire qui, au premier abord, semble défier toutes descriptions.

Il est classique depuis Marfan de prendre pour critères d'une part le poids de l'enfant et d'autre part l'état de son pannicule adipeux.

C'est qu'en effet l'exploration méthodique de la couche graisseuse sous-cutanée permet de constater et de mesurer l'hypotrophie.

La plus grande partie de la graisse du corps se trouve dans la doublure adipeuse de la peau. Dès que la dénutrition

commence, la couche graisseuse s'amincit. Au stade ultime, le pannicule a disparu de partout.

Tous les pédiatres savent apprécier la valeur du pli cutané. Quoique empirique, cette exploration purement clinique est de valeur incontestable. On sait reconnaître le « Tugor » de l'enfant sain et normal, la bouffissure de l'enfant obèse, suralimenté ou myxœdémateux ; enfin, chez le dénutri, là où la graisse s'est complètement résorbée, « le pli est aussi mince que si on avait pincé un morceau de taffetas » (Marfan).

Il est maintenant admis par tous que la fonte graisseuse n'est pas uniforme, elle prédomine au début en certaines régions, se généralise progressivement. Elle débute par le ventre et finit par la face. Cette fonte se marque successivement :

— **A l'abdomen,**

— **Au tronc** (d'abord la poitrine, puis le dos, puis les lombes),

— **Aux membres** (d'abord les supérieurs, puis les inférieurs, puis les fesses),

— **La face,** enfin (d'abord le front, puis les joues et le menton).

C'est en se fondant sur la connaissance de ces faits que les états de dénutrition ont été divisés en 3 parties.

1°) **L'hypotrophie légère** ou du **premier degré,** dans laquelle le pannicule adipeux est aminci, surtout au ventre et au tronc.

2°) **L'hypotrophie sérieuse** ou du **deuxième degré,** dns laquelle le pannicule adipeux a disparu dans certaines parties du corps, surtout sur l'abdomen et le tronc, mais est encore conservé quoique aminci sur les membres et la face.

3°) **L'athrepsie, dernier degré de la dénutrition,** où le pannicule adipeux a disparu de partout, ce qui détermine le faciès « Voltairien », si spécial et si caractéristique.

Tel se présente, cliniquement, l'hypotrophique. Nous devons néanmoins signaler deux faits qui ont leur importance :

— d'une part, il est admis par tous, et nous l'admettons également, que l'allaitement maternel est le mieux adapté à une bonne nutrition de l'enfant ;
— d'autre part, que l'athrepsie n'est possible que si l'enfant a moins de quatre mois et s'il est élevé à l'aide de lait autre que celui de la mère.

Nous signalons ces faits parce que considérés sous l'angle Nord-Africain, ils méritent corrections. C'est qu'en effet, si l'allaitement maternel est toujours supérieur à tout autre moyen d'élevage, il ne l'est qu'à la condition que la sécrétion lactée soit suffisante. Cette Lapalissade est pourtant une réalité ici et nous verrons que les 2/3 des nourrissons élevés au sein (hospitalisés dans le service au cours de l'année étudiée par nous) sont hypotrophiques, un bon tiers étant même des hypotrophiques sérieux. C'est la raison pour laquelle nous nous opposons au dogme suivant lequel 4 mois est l'âge limite pour un nourrisson non au sein pour évoluer vers l'athrepsie.

Ici, en Algérie, même le nourrisson au sein évolue vers ce stade de dénutrition irreversible, et il n'est pas rare pour nous d'avoir à examiner des enfants athrepsiques dont la première enfance est largement dépassée.

Mouriquant semble admettre également que la définition de l'athrepsie telle que l'entendait Parrot, puis Marfan, n'est pas absolue et que l'enfant peut évoluer vers l'athrepsie même s'il a plus de quatre mois.

La fréquence du facteur sous-alimentation explique, quant à nous, cette possibilité.

PLACE DE L'HYPOTROPHIE

EN PATHOLOGIE NORD-AFRICAINE

La dénutrition du nourrisson, envisagée sous l'angle de la pédiatrie Nord-Africaine, pose des problèmes de pratique courante. Sa fréquence en est telle que les limites de l'hypotrophie telles que les a précisées Marfan ne peuvent être appliquées à l'indigène algérien. La valeur du pannicule adipeux, sa répartition dans l'organisme, l'âge du nourrisson, ne sont plus les seuls critères nécessaires et suffisants pour décrire et classer nos nourrissons dénutris.

De l'étude statistique portant sur les entrants d'une année, dans le service des nourrissons de 1 à 17 mois de la Clinique Médicale Infantile, nous avons été conduits à diviser nos petits malades en trois catégories. En prenant pour base pondérale les chiffres que Marfan considérait comme normaux suivant l'âge de l'enfant (chiffres d'ailleurs inférieurs à ceux donnés par Debré et Mozziconacci), nous avons classé nos tout-petits en normaux ou eutrophiques, hypotrophiques relatifs et hypotrophiques vrais. Mais à partir de quel moment pouvons-nous parler d'hypotrophie ? Il faut bien dire que nous avons été guidés, pour établir notre division, d'abord par la clinique (aspect de l'enfant, valeur du pannicule adipeux), mais également par

son poids à l'entrée dans le service. Et c'est de l'ensemble de ces faits que nous avons conclu être en présence d'un enfant dénutri ou normal.

C'est dans ce dernier cadre que l'on peut décrire des hypotrophies dont les degrés correspondent à ceux proposés par Marfan. La faible proportion d'enfants eutrophiques par rapport au nombre important de **dénutris relatifs** ou **vrais** nous a incité, d'une part, à entreprendre cette étude, d'autre part le problème de la dénutrition du nourrisson est particulièrement ardue à résoudre si on le considère sous l'angle thérapeutique. C'est là une raison de plus pour motiver ce travail.

Si les causes de dénutrition sont multiples, il faut bien dire qu'en Algérie la cause principale réside dans la diététique et ce, du fait même de l'ignorance quasi totale par la population indigène des règles d'hygiène corporelle et alimentaire.

Pour bien comprendre la pathologie de l'enfant indigène, il faut connaître les conditions dans lesquelles il vit. Il faut savoir que malgré les efforts déployés tant par le médecin que par ses auxiliaires, les habitudes ancestrales sont difficiles à faire abandonner. L'hygiène du nourrisson est sommaire ; rarement baigné, toujours enveloppé de multiples étoffes parfaitement crasseuses, le crâne recouvert d'une couche épaisse d'une boue noirâtre et dure (en principe protectrice des fontanelles), il ne doit de s'élever correctement que si la mère a une secrétion lactée suffisante. Dans ce cas, généreusement, sans règle aucune, à son moindre cri, sans rime ni raison, on lui donne le sein. Sein plus ou moins propre, traînant pour la plupart dans des vêtements douteux et que l'on donne avec des doigts que l'on a pris bien soin de ne pas laver ; et c'est ainsi que l'enfant voit sa flore intestinale richement renouvelée.

Et encore ce nourrisson-là est un heureux ! Il atteint la première enfance dans des conditions physiques acceptables et supporte parfois bien le régime alimentaire que, presque sans transition, on lui fait subir.

Il n'en est pas de même du tout petit dont la mère, malheureusement, a une secrétion lactée insuffisante. La tétée est alors permanente et l'enfant tète sans force une mamelle sans lait. Bien des jours passent souvent avant que l'on ne commence à s'adresser à l'allaitement artificiel. Là encore la chose est pire. Les biberons sont préparés la plupart du temps sans règle ni mesure, administrés ou trop souvent ou pas assez. Bien vite s'abattent sur ce tout-petit tous les malheurs que peut supporter son organisme : infection permanente de son rhino-pharynx, point de départ d'otites à répétition, diarrhées réflexes, diarrhées infectieuses, déshydratation plus ou moins aiguë se succèdent et aboutissent à une dénutrition dont il est difficile alors de venir à bout. Ce n'est d'ailleurs pas à cause de cette hypotrophie que le nourrisson est hospitalisé, mais toujours du fait d'un épisode fébrile otitique ou pulmonaire, d'une diarrhée prenant rapidement le masque d'une entérite grave, ou encore d'une neurotoxicose. Evoluant sur ce terrain débile, déficient, mais paradoxalement très résistant, ces affections marquent chaque fois un peu plus le tout petit ; son retour au foyer familial est rendu discutable par sa santé fragile qui ne pourrait supporter écart de régime ou nouvelle infection ; et c'est parce que bien souvent nous étions désarmés que nous avons tenté de multiples thérapeutiques avec plus ou moins de succès, pour arrêter l'évolution de ces enfants vers l'athrepsie et redresser leur courbe pondérale.

Il est à noter un fait, qui, après bien d'autres auteurs, nous a semblé important. Lorsque ces dénutris sont en dehors d'une poussée aiguë infectieuse ou diarrhéique, ils

absorbent d'une façon régulière le régime mis à leur disposition ; leurs selles sont de consistance normale, peu nombreuses pour la plupart ; d'autre part, ils ne vomissent pas et si cette période s'étale sur plusieurs jours, voire même quelques semaines, leur poids ne varie quasiment pas.

Pourquoi ces enfants ne métabolisent-ils pas ?

Ou bien s'ils métabolisent bien, doit-on penser que les repas qu'ils absorbent suffisent à peine à couvrir leur dépense calorique ?

Nous aurions aimé préciser pour chacun de nos hypotrophiques le métabolisme de base, ainsi aurions-nous pu, à quelques unités près, connaître le nombre de calories qu'il conviendrait d'administrer à ces enfants pour rétablir leur équilibre métabolique. Il nous a été matériellement impossible de disposer de l'appareillage nécessaire à la mesure de ces M.B., et nous le regrettons vivement, car notre étude s'en trouve de ce fait incomplète.

Nous avons été obligé de calculer, au jugé, la ration calorique pour chaque cas et l'on peut saisir les erreurs que nous avons pu, ainsi, commettre.

Quoi qu'il en soit, le problème ne consiste pas à regarder vivre et à examiner nos hypotrophiques, les dangers qui les menacent sont trop importants pour que nous ne nous en préoccupions pas.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on a écrit qu'un hypotrophique ne doit pas rester en milieu hospitalier. Il est en effet, du fait de la faillite de tout son organisme, à la merci de n'importe quelle infection, son carrefour rhino-pharyngé prédisposé à l'infection par des atteintes répétées, ne manque pas de s'irriter et de le manifester à la moindre agression microbienne. L'otite survient parfois à bas bruit et l'ensemencement de l'antre peut déjà se faire.

La porte est alors ouverte à toutes les possibilités, sauf, évidemment, à l'évolution vers la guérison.

Une pneumopathie aiguë peut, au contraire, amorcer une nouvelle étape vers l'hypotrophie grave, voire même irreversible.

Une diarrhée chloléríforme, enfin, infectieuse ou réflexe, peut, malgré le progrès de la thérapeutique, entraîner notre malade vers la déshydratation aiguë, le coma et la mort dans un tableau neuro-toxique dont il semblait au prime abord difficile de l'en sortir.

Si, néanmoins, le petit organisme surmonte cette nouvelle attaque, il n'en reste pas moins difficile à élever, et les moyens dont nous disposons pour l'aider à reprendre du poids, l'infection jugulée, sont malgré tout précaires ; aucun d'eux n'est en effet à visée pathogénique. C'est le plus souvent parce qu'une drogue s'est révélée, à l'usage, eutrophique que l'on a tenté son application à l'enfant dénutri. Les résultats ont été en général, décevants. Il n'en est pas de même de la **transfusion de sang frais.**

Nous avons eu par cette méthode de véritables résurrections, des reprises pondérales que nous n'attendions plus. Mais nous avons eu également des succès relatifs (en ce sens que la courbe pondérale s'est stabilisée) et aussi des échecs.

Les indications sont mal ou pas précisées du tout, du fait même que l'on ne connaît pas par quel mécanisme l'apport du sang peut influer sur la croissance et le métabolisme de ces petits êtres. Nous verrons combien notre travail a été facilité par la possibilité de transfusion par voie sous-claviculaire.

On sait la difficulté des perfusions intra-veineuses chez le tout petit, c'est dire combien cette voie sous-claviculaire, facile et presque sans danger, ouvre de perspectives et d'espoirs.

La diététique seule ne nous a pas donné de résultats probants ; il est vrai que la ration journalière était calculée suivant une règle simple (100 gr. + (le nombre de mois — un) ×10 gr. de lait par biberon). On ne tient compte absolument pas des besoins particuliers de chaque hypotrophique, l'apport médicamenteux seul pouvant combler, avec un peu de chance, le déficit alimentaire. Néanmoins, étant donné que nos nourrissons, avec ce mode de diététique, réagissaient à la thérapeutique d'une façon différente les uns des autres, il semble logique d'écrire que si la diététique est un facteur important dans le traitement des hypotrophiques, ce n'est qu'un facteur relatif qui n'est pas l'essentiel de la thérapeutique. Facteur adjuvant, facteur nécessaire, la diététique ne peut que favoriser la reprise pondérale sous l'influence d'apport médicamenteux ou autres, qui ont pour visées de rétablir un métabolisme normal.

Mais une barrière reste tout de même à vaincre. Ces petits organismes ont pendant de longs jours reçu une alimentation pauvre et insuffisante. Leur système digestif en a subi le contre-coup, a réagi plus ou moins violemment par de la diarrhée ou des vomissements, mais, dans tous les cas, est devenu partiellement insuffisant. C'est là, il nous semble, que réside la pierre d'achoppement du problème de la réalimentation de nos dénutris.

En effet, voilà des enfants qui, comme nous le verrons, absorbent toute la quantité de lait que nous désirons leur voir prendre, et l'assimilation est réduite, voire même inexistante.

N'y a-t-il pas au niveau de la barrière intestinale, du fait de l'atrophie des glandes digestives, une transformation incomplète des éléments constitutifs du bol alimentaire et, par suite, une utilisation incomplète des éléments essentiels à la bonne nutrition des tissus ?

Ce facteur intervient-il en synergie avec le fait que, pour la plupart, ces dénutris n'ont eu chez eux, et a fortiori depuis leur hospitalisation, aucune vie affectueuse, vie intime et douce qui favorise au plus haut point la nutrition !

Apport alimentaire insuffisant, désordonné, vie purement végétative, surinfection et troubles digestifs, réalisent chez presque tous nos hypotrophiques un cercle vicieux, qu'il est difficile de rompre. Nous avons tenté de le faire par un moyen simple : **la cure de sommeil** et ce, dans un double but ; tout d'abord, nous mettons l'organisme au repos complet en plongeant l'enfant dans un sommeil prolongé et presque physiologique ; pas de dépenses caloriques superflues ; seules les calories nécessaires à l'entretien de la vie sont dépensées, le surnombre doit, en principe, reconstituer des réserves. D'autre part, cette vie psychique favorable à la bonne nutrition d'un enfant, que le milieu hospitalier ne peut offrir, n'est plus indispensable puisque l'enfant dort et que le milieu ambiant n'a plus de répercussion sur lui. Placé ainsi dans des conditions idéales, l'enfant est gavé régulièrement, son régime est hyper-calorique, on y adjoint vitamines et ferments digestifs.

Les résultats que nous avons obtenus ne sont que fragmentaires et nous ne pouvons en tirer une conclusion définitive.

Néanmoins, il semble que nous ayons là une méthode de réadaptation du nourrisson, méthode sans danger, qu'il est intéressant d'appliquer chez des nourrissons dénutris (par sous-alimentation en particulier), thérapeutique que l'on peut mettre en œuvre seule ou en association avec d'autres moyens de lutte contre l'hypotrophie.

Examen d'un hypotrophique

1°) Aspect clinique

La dénutrition du nourrisson présente-telle du point de vue description clinique des différences essentielles avec la description classique qu'en donne Marfan ?

Nous ne le pensons pas !

La différence vient de ce que le critère proposé par Marfan pour préciser l'hypotrophie et son degré d'importance ne tient compte en aucune façon de l'âge et du poids de l'enfant.

Seule l'épaisseur, la valeur, la présence ou l'absence du pannicule adipeux en une région précise, permet de classer le malade et de donner son degré à la dénutrition.

Or, il se fait que la fréquence de l'hypotrophie en Afrique du Nord nous a permis d'examiner un assez grand nombre de nourrissons dont le poids était loin du poids idéal qu'ils devraient avoir selon leur âge et, pourtant, ces nourrissons conservaient néanmoins un pannicule adipeux discret mais uniformément réparti. Il en résulte que l'on doit tenir autant compte de leur âge, de leur poids que de l'épaisseur de leur couverture graisseuse.

Deux éventualités sont à envisager : d'une part, d'après notre classification, l'hypotrophie est relative, d'autre part elle est vraie.

Hypotrophie relative :

Nous entendons par là tout nourrisson dont le poids est inférieur d'au moins 1/9 du poids idéal, mais dont la chute pondérale n'atteint pas le 1/4 de ce poids, soit :

$$P - P/9 > p > P - P/4$$

« p » étant le poids à l'entrée de l'hypotrophique, P le poids qu'il aurait dû avoir. L'aspect général de ce tout petit est bon, l'œil est vif, la peau brillante paraît un peu grande pour lui et commence à former quelques plis, surtout aux fesses et aux cuisses.

Il n'y a pas d'hypertonie musculaire ; par contre, une hyperlaxité ligamentaire fait de ces petits de véritables poupées de chiffons. Les membres sont graciles, les arcs costaux saillent sous la peau du tronc, mais la face est ronde, le front lisse, la Boule graisseuse de Bichat aussi importante. L'aspect général n'est pas alarmant, mais la finesse du pannicule adipeux montre que ce n'est là qu'un état transitoire contre lequel il faudra bien vite s'élever si on ne veut le voir s'acheminer vers l'atrophie irreversible.

L'Hypotrophique vrai présente tout au contraire un tableau clinique beaucoup plus dramatique. Nous entendons par hypotrophique, tout nourrisson dont le poids ne correspond pas à ce qu'il devrait être selon son âge.

Si a priori, et avant même d'avoir vu l'enfant, sur le simple énoncé de son poids on peut dire que l'enfant qui va être examiné est un hypotrophique, cela ne limite pas le problème, cela ne précise pas, en outre, si la dénutrition est marquée ou si elle est légère.

Par contre voilà un tout petit dont le poids, au-dessous de la moyenne pour son âge, est inférieur du quart, du tiers ou même de la moitié ou plus à ce poids idéal ; il est

facile alors de penser que l'on va avoir affaire à un nourrisson dont la dénutrition est importante, dont l'hypotrophie est vraie, en valeur absolue.

Pour nous cette chute de poids nous permet de situer notre hypotrophique mieux que ne le font les degrés de la dénutrition de Marfan.

Aussi, désignerons-nous ce petit malade sous le nom **d'hypotrophique** et lorsque la chute pondérale est supérieure au quart du poids que devrait peser l'enfant, on est, dans tous les cas, en présence d'un hypotrophique vrai. Cette hypotrophie est d'autant plus marquée que la chute pondérale est elle-même plus importante.

Notre travail a pu montrer que cette différence pondérale peut, dans bien des cas, être supérieure à la moitié du poids idéal de l'enfant ; c'est dire que l'hypotrophique vrai est toujours un dénutri sévère, voire même parfois un athrepsique. Entre athrepsique et hypotrophique vrai, la différence réside dans l'évolution. L'athrepsique étant un hypotrophique vrai dont la chute de poids s'accentue chaque jour, malgré la thérapeutique, et aboutit à la mort inexorablement.

Le tableau clinique est d'ailleurs assez évocateur. Nous ne voulons pas évidemment donner une description de l'athrepsique. Parrot, dans ses leçons cliniques, a campé une silhouette d'athrepsique qu'il est difficile d'oublier.

Mais c'est là la description d'un état extrême, la mort cellulaire précède de peu la mort totale, et Parrot a décrit l'allure générale , le faciès d'un nourrisson dont la vie ne tenait qu'à un fil.

Cette description est pourtant valable pour nos hypotrophiques vrais, mais elle doit être nuancée.

C'est qu'en effet l'aspect vieillot d'un nourrisson maigre, squelettique, peut évoquer, sur bien des points,

l'athrepsie ; la peau a perdu son éclat, il semble que sa croissance ait été dissociée de celle du corps en entier, qu'elle enveloppe trop largement ; les plis en sont nombreux. Il en est un caractéristique et que M. le Docteur Gillot nous a accoutumé à décrire sous le nom de « Signe de la cuisse fripée ». Il est fréquent et est retrouvé dès que la dénutrition devient sévère quel que soit l'âge de l'enfant.

La peau de la face interne de la cuisse, chez le nourrisson sain, est partagée par un ou deux sillons ; chez l'hypotrophique, elle est uniforme dans sa partie supérieure, mais forme une série de plis à la partie inférieure déclive ; à la palpation, ces plis sont vides et laissent une impression mollasse ; c'est comme si la face antérieure du fémur soutendait une enveloppe trop grande pour la cuisse, enveloppe qui retombe sous lui en plis flasques et mous.

Les membres supérieurs sont décharnés, les doigts filiformes renforcent cette impression première.

L'hyperthonie musculaire n'est pas constante ; elle va de pair avec la gravité de la dénutrition. Lorsqu'elle existe, l'enfant est recroquevillé sur lui-même, avant-bras fortement fléchis sur les bras et genoux fléchis près du ventre. Cette contracture est difficilement réductible. Lorsque la dénutrition est moins sévère les mouvements sont plus souple et l'attitude de l'enfant n'est pas toujours la même.

Dans tous les cas, le visage paraît tout petit pour l'âge de l'enfant, il semble y avoir involution de son développement. Les yeux sont immenses dans ce visage triangulaire où la saillie des joues persiste encore, mais où apparaît déjà quelques rides frontales.

Quatre éventualités sont possibles lorsque l'on se trouve en présence d'un nourrisson. D'abord, il peut être normal, son poids, sa taille, l'épaisseur de son pannicule

adipeux en sont les seuls garants ; s'il est hypotrophique, son aspect est très voisin de celui d'un enfant normal si l'hypotrophie est relative, seule la chute pondérale, la minceur de la couche graisseuse en font la différence, mais le visage ne diffère pas. Par contre, lorsque l'hypotrophie est vraie, l'aspect du visage n'est plus le même, en partie décharné, triangulaire, il est déjà souffreteux ; il est simiesque, voltairien, quand l'enfant est athrepsique. Devant l'une de ces trois dernières éventualités, quelle doit être notre conduite ? Deux ordres de faits doivent nous guider. D'une part, **l'interrogatoire,** qui va nous préciser les circonstances de la grossesse et de l'accouchement, le mode d'allaitement, sa qualité, les quantités journalières de lait que l'enfant a absorbé. La sous-alimentation peut être primitive et être à l'origine de l'hypotrophie. Elle peut être secondaire, conséquence de l'anomalie et de l'insuffisance digestive du nourrisson.

Il nous faut donc préciser le début des troubles du tout petit et faire la part de la sous-alimentation et de la maladie.

Anamnèse connue, bilan clinique achevé, il nous faut nous appuyer sur de nombreux examens de laboratoire pour d'abord avoir une base de départ qui justifiera notre thérapeutique, ensuite retrouver une étiologie ou tout au moins avoir suffisamment d'éléments qui nous permettent de la souçonner, de diriger ainsi nos efforts. Bilan clinique et étologique nous permettent de porter un pronostic quant au devenir du dénutri.

Quels sont les examens complémentaires qui nous sont nécessaires, à quels spécialistes devons-nous faire appel pour nous aider dans notre tâche ?

Il va s'en dire que nous n'avons pas pu faire pratiquer tous les examens dont nous allons maintenant aborder l'étude. Il nous semble utile d'en parler, les examens que

nous n'avions pas à notre portée n'étant pas pour autant, à négliger.

Il en est de pratique hospitalière courante. **L'examen radiographique des poumons** nous précise l'intégrité du Parenchyme pulmonaire et l'absence de réaction ganglionnaire, médiastinale. Nous avons déjà écrit que l'examen otoscopique doit et est un examen complémentaire indispensable quand on recherche l'origine de la dénutrition ou les complications qui l'entretiennent ou l'exagèrent. Ce premier temps n'est quelquefois pas suffisant, en ce sens que l'aspect du tympan oriente le diagnostic ou affirme la présence d'une otite chronique latente ou très silencieuse, mais ne dit mot sur ce qui peut se passer derrière la membrane tympanique. Y a-t-il ostéite ? l'antre, la mastoïde, sont-ils ensemencés ?

Une radiographie permettra de fixer l'atteinte osseuse et d'en préciser l'importance. Dans tous les cas, un examen microbiologique du pus ou des sécrétions obtenues est toujours nécessaire. Un antibiogramme, en indiquant la sensibilité du germe en cause, nous permet de juger de sa résistance aux antibiotiques. On peut dans certains de ces cas s'adresser directement à l'antibiotique, théoriquement le plus efficace pour juguler au plus tôt le foyer infectieux.

Lorsque l'on sait combien l'allaitement artificiel, aussi bien conduit soit-il, est facteur de prolifération microbienne, on comprend que le milieu intestinal puisse être un excellent milieu de culture pour toute une série de germes, qui y prolifèrent à plaisir et sont le point de départ de diarrhées avec ou sans pyrexie ; germes responsables, germes de sortie, la **coproculture** sur milieux ordinaires ou spéciaux permet de détecter très vite le germe responsable, s'il existe, et du même coup, par une antibiothérapie bien

dirigée, de débarrasser l'organisme et de ces germes et de leurs toxines.

La formule et Numération est de pratique tellement banale que nous ne faisons que citer cet examen complémentaire. Pourtant, sa lecture nous apporte de précieux éléments, l'équilibre leucocytaire, en particulier, peut traduire certains états morbides, inapparents cliniquement, nous n'y insisterons pas.

La recherche de l'allergie tuberculinique est faite d'une façon systématique dès l'admission du malade dans le service et ce, quelle que soit la raison qui motive l'hospitalisation. Nous utilisons, en principe, le patch-test. Fidèle, d'application aisée, de lecture facile, ses renseignements sont toujours utiles à connaître. Nous ne faisons guère appel à la cuti-réaction pour vérifier l'allergie, non pas que l'on puisse considérer cette réaction comme mauvaise ou peu fidèle, mais uniquement parce qu'elle nécessite la main d'une infirmière. La scarification peut certaines fois nous induire en erreur. Les erreurs de technique sont impossibles avec le Patch-Test, elles peuvent se voir souvent avec la cuti-réaction. L'intra-dermo-réaction nécessite une technique rigoureuse et est de lecture délicate. Nous ne l'utilisons que lorsque l'on veut s'assurer d'une façon plus précise s'il y a ou non bacillose ; depuis très longtemps, les travaux de nombreux auteurs ont mis en évidence la valeur pronostique de l'urée sanguine chez un hypotrophique et l'instabilité de sa glycémie. Ce sont là deux examens que nous pratiquons dès que la nécessité s'en fait sentir. Nous n'apportons aucun élément supplémentaire par leur étude.

Enfin, il est un dernier examen de laboratoire banal et précieux, nous voulons parler de l'examen chimique et cytologique des urines. Quoique le facteur rénal n'entre pas pour beaucoup comme agent de dénutrition, il reflète, par

sa teneur en déchets organiques, l'état des métabolismes du nourrisson. En particulier, le facteur azoté y est d'une grande importance.

Tels sont les examens les plus courants que nous faisons pratiquer chez nos hypotrophiques. Envisageons maintenant certains examens plus particuliers et tout d'abord que peut-on attendre d'un examen radiographique ?

Un détail est intéressant à connaître quand on fait le point d'un hypotrophique. C'est son âge osseux. L'arrêt pondéral peut également s'accompagner d'un arrêt ou d'une évolution lente de la stature. L'examen des points d'ossification permet de comparer l'âge osseux et l'âge réel du malade. C'est dire, lorsqu'une différence existe, la valeur de la radiographie et l'importance pronostique qu'elle représente.

Mais l'âge osseux n'est pas le seul élément que peut nous apporter la radiologie. Le tractus intestinal n'est objectivé que par cette méthode. **L'ingestion barytée** nous précise l'état de motilité de l'intestin, son atonie, l'absence ou la présence de niveaux liquides, sans que l'on puisse parler d'occlusion ou de sub-occlusion.

C'est au laboratoire d'analyses chimiques que l'on doit le plus souvent s'adresser. Un bilan sanguin est indispensable pour avoir une bonne base de départ. C'est ainsi que le déséquilibre protidique peut être mis en évidence par le dosage des protides totaux avec le calcul du rapport S/G, la protidémie est très variable chez nos dénutris, mais en règle générale elle est au-dessous de la normale. C'est qu'en effet, pour maintenir à son taux physiologique le rapport S/G, l'organisme qui métabolise peu et mal va bientôt se consumer lui-même. Cette autophagie ne suffit pourtant pas à donner à la protidémie sa valeur normale.

L'Electrophorèse ne nous a pas apporté d'éléments qui soient dignes d'être retenus. Il en est de même du test

de Sandor-Vargues, basé sur la valeur des euglobulines du plasma. Si la fiche est intéressante dans certains cas très particuliers (paludisme, Kala azar, cirrhose ou nephrose lipoïdique), dans la dénutrition, elle ne nous apporte rien.

Nous n'avons pas une grande expérience du lipidogramme et du glucidogramme, mais il va s'en dire que si nous avions la possibilité de faire, en série, les types d'examens, peut-être pourrions-nous alors avoir d'utiles précisions sur les métabolismes intermédiaires de ces nourrissons.

Notre thérapeutique, voire même notre diététique, en bénéficierait certainement, en particulier, si glucidogramme, protidémie et lipidogramme sont couplées avec l'étude chimique de la digestion. Nous n'avons pratiqué que peu de bilans digestifs chez nos hypotrophiques.

Nous colorions un biberon par du carmen et nous récoltions les selles et les urines dès que la teinte du colorant était perdue dans les fèces. La récolte des selles s'étalait sur 24 à 48 heures ; envoyées au laboratoire, on y déterminait leurs constitutions chimiques et l'importance des différents éléments excrétés. Nous n'avons pas retrouvé de grosses perturbations dans les chiffres retrouvés par rapport aux chiffres normaux. Il ne semble donc pas, selon nos propres recherches, qu'il faille attacher une importance primordiale à l'insuffisance digestive comme facteur possible de dénutrition. Mais le peu de cas étudiés ne nous permet pas d'affirmer catégoriquement ce que nous avançons ; ce n'est là qu'une impression, elle reste à préciser.

Nous nous sommes également intéressé aux tubages gastriques et duodénaux. De réalisation facile, le tubage gastrique, avec ou sans épreuve à l'histamine, ramène un liquide clair dans lequel il est aisé de mesurer l'Hcl libre

et fixé. On sait que la digestion du lait de vache nécessite une plus grande quantité de suc gastrique que la digestion du lait de femme. La valeur et la quantité de suc sécrété pendant l'examen nous fixe sur la valeur de la muqueuse gastrique.

Quelques **Tubages duodénaux** ont été réussis dans notre service. La réalisation en est toujours difficile. Une sonde avec mandrin est introduite par un orifice narinaire, sous écran scopique, on suit sa progression dans la poche stomacale et son cheminement vers l'antre pylorique. Malheureusement, il est malaisé de franchir le pylore. La sonde s'enroule plus facilement dans l'estomac qu'elle ne consent à franchir le défilé pylorique. Lorsque le sondage a été possible, nous avons pu étudier les sucs digestifs duodédénaux, hépatiques et pancréatiques. Nous avons injecté pour le faire sulfate de magnésie à 30 % ou huile d'olive, d'une part. et par voie endo-veineuse de la **secretine.** Nos résultats sont très fragmentaires. Nous ne pouvons en tenir compte, d'une part, parce que, comme toujours dans les premières tentatives, les conditions les meilleures pour un bon examen des liquides digestifs obtenus ne sont pas remplies.

Il n'est pas inutile d'écrire que le dosage de l'amylase et de la trypsine aurait été pour nous d'un apport considérable pour préciser la valeur du facteur digestif dans la génèse de l'hypotrophie.

Le Facteur Hépatique intervient-il dans la constitution de la dénutrition ?

Un instantané hépatique peut nous être donné en s'adressant à plusieurs examens. Il est facile d'une part de rechercher la valeur de la cellule hépatique par les tests de Hanger et de Mac Lagan ; il est encore facile de doser le cholestérol simple ou estérifié ; mais l'examen

le plus fructueux est la ponction biopsique du foie lorsqu'il est possible de le faire.

L'anatomo-pathologiste nous précisera alors la valeur fonctionnelle de la cellule hépatique.

A ce premier échelon cellulaire il est intéressant d'ajouter l'échelon musculaire et cutané ; une biopsie musculaire et un prélèvement de peau nous préciseraient peut-tre la valeur fonctionnelle des cellules et leur pouvoir métabolique.

Une série d'examens spéciaux ne sont pas à négliger.

L'Electromiogramme peut nous apporter, avec l'examen électrique des muscles et des nerfs, d'utiles précisions sur la valeur de l'appareil neuro-musculaire du tout petit et les répercussions sur lui de la dénutrition. Il en est de même de l'électro-cardiogramme et de l'électro-encéphalogramme.

Néanmoins, si des perturbations sont quelquefois retrouvées par ces différents moyens, nous savons que cœur et cerveau sont de tous les organes ceux qui conservent le plus longtemps leur capital graisseux, c'est-à-dire la garantie d'un bon fonctionnement ou tout au moins la possibilité d'une souffrance inférieure à la souffrance des autres viscères.

Au total, l'examen clinique d'un hypotrophique Nord-Africain nous est grandement facilité par la connaissance de son poids, de sa taille, de son périmètre cranien.

La valeur de son pannicule adipeux a moins d'importance pour nous que la connaissance du retard pondéral.

Classé nourrisson eutrophique, hypotrophique vrai ou relatif, voire athrepsique, il nous faut alors préciser l'étiologie responsable de la dénutrition ; nous avons vu quels examens étaient nécessaires pour que le facteur respon-

sabe soit retrouvé. Il nous faut dire néanmoins que, malgré tous les examens paracliniques mis en œuvre, bien souvent l'étiologie reste obscure, la raison première de la dénutrition a disparue et ce ne sont que les complications, cortèges banaux de l'hypotrophie, qui dominent la scène.

C'est dire combien, dans ces cas, il nous sera difficile de lutter efficacement contre cette dénutrition.

Mais le bilan pratiqué, dès le diagnostic posé, est pour nous un point de départ non négligeable pour préciser l'évolution de l'hypotrophie et modeler, à la demande, la thérapeutique.

La fréquence de l'hypotrophie en Afrique du Nord

Sous quel angle doit-on envisager en Algérie le problème de l'hypotrophie du nourrisson ?

Il est évident, de prime abord que les différentes causes valables pour l'enfant métropolitain sont valables et retrouvées pour l'enfant algérien. **La fréquence** de la dénutrition chez nos tout-petits nous a incité à pratiquer une double enquête : d'une part, **une revue statistique** qui porte sur 652 dossiers, chiffre qui correspond au nombre de nourrissons entrés à la clinique médicale infantile du mois d'avril 1953 au mois de mars 1954, soit environ pendant douze mois ; d'autre part, nous avons soigneusement interrogé les parents de certains hypotrophiques et nous avons pu ainsi établir, grosso modo, le régime alimentaire suivi par ces enfants, la période des troubles, l'importance de ces troubles et la raison qui avait motivé l'hospitalisation. Nous verrons, au chapitre étiologique réservé à la sous-alimentation, l'importance de ce facteur et nous rendrons compte du résultat de certaines de ces enquêtes en précisant néanmoins immédiatement que ce n'est pas là le facteur exclusif de nos dénutritions.

C'est par des chiffres et des schémas que nous voulons montrer et illustrer l'importance de la dénutrition en Pédiatrie Algérienne.

De ces 652 dossiers examinés, 407 concernaient des garçons et 245 des filles. Nous avons pu relever 130 fois un poids d'entrée normal. Nous entendons par là le poids

idéal d'un enfant d'âge correspondant. Nous nous sommes référé pour se faire à la table des poids considérés comme normaux par Marfan.

Naissance	3 kgs 250
10 Jours	3 kgs 250
30 Jours	3 kgs 700
2 Mois	4 kgs 400
3 Mois	5 kgs 100
4 Mois	5 kgs 800
5 Mois	6 kgs 500
6 Mois	7 kgs 100
7 Mois	7 kgs 500
8 Mois	7 kgs 800
9 Mois	8 kgs 100
10 Mois	8 kgs 400
11 Mois	8 kgs 600
12 Mois	8 kgs 800

Nous avons considéré comme enfant normal ou eutrophique tout enfant **dont le poids est supérieur ou égal au poids théorique moins un dixième de ce poids.**

Lorsque la chute par rapport au poids théorique est comprise entre le 1/10e et le 1/5e inclus, nous avons dit avoir affaire à **des hypotrophiques relatifs.**

Nous entendons par là le fait que, le plus souvent, le poids ne correspond pas à **l'aspect clinique** de l'enfant. Dans ce cas, en effet, le pannicule adipeux st suffisant pour que, après examen, nous ne puissions pas affirmer l'hypotrophie. Enfin, un dernier groupe correspond à l'**hypotrophie**

vraie. Dans ce 3e groupe, la chute de poids est toujours supérieure de 1/4 du poids idéal, la dénutrition est toujours sévère, parfois irreversible ; le pannicule adipeux est mince, inexistant sur certains points de l'organisme, l'aspect général évoque l'athrepsie ou l'hypotrophie gravissime.

Nous avons tenu compte également du **type d'allaitement** (naturel ou artificiel), **de la race** (européens ou musulmans) et, dans chaque groupe, du nombre d'hypotrophiques vrais ou hypotrophiques relatifs et d'enfants normaux. Nous résumons sur un graphique l'ensemble des résultats :

♂	♀	Nour. Norm.	Allt. Natl.	Hv	Hr	Europ.	Hv	Hr
407	245	130	142	56	39	126	53	35
652								

De l'étude de ce tableau il en résulte que sur 652 enfants malades, 130 étaient de poids satisfaisant ; sur ces 130 enfants, 73 étaient élevés au lait autre que celui de la mère (ou de la femme). Sur 142 nourrissons au sein, 47 étaient eutrophiques et sur 126 hospitalisations d'enfants nés de parents européens, 38 pouvaient être considérés comme de poids normal pour leur âge.

Rapportés à cette année prise comme année type, nous pouvons écrire que les 130 enfants eutrophiques correspondent donc à $\frac{130 \times 100}{652}$, soit 20 % des entrants.

On peut donc en déduire que 80 % de nos petits malades peuvent être considérés comme des hypotrophiques, hypotrophiques à des degrés variables, les uns avoisinant l'athrepsie et les autres pouvant presque être considérés comme normaux.

Poussant le calcul plus loin, nous pouvons écrire que $\frac{73 \times 100}{510}$, soit 14,3 % des enfants soumis, avant leur admission à l'hôpital, à un régime d'allaitement artificiel, sont eutrophiques.

En ce qui concerne les enfants au sein, le pourcentage est de $\frac{47 \times 100}{142}$, soit 33,1 % de nourrissons normaux (en poids).

Enfin, sur les 126 européens, 38 étaient de poids satisfaisant, ce qui correspond à $\frac{38 \times 100}{126}$, soit 30,1 %.

A la lumière de ces chiffres nous pouvons tirer quelques conclusions pratiques.

La fréquence de l'hypotrophie est extrêmement importante.

C'est là un état sérieux qui peut mettre la vie en péril, sinon compromettre dangereusement l'existence future du petit dénutri. C'est donc un problème autant médical que social. Lorsque le rôle du médecin praticien se cantonnera à des prescriptions diététiques et à quelques conseils d'hygiène, la pédiatrie Nord-Africaine aura porté des fruits non négligeables. Mais, c'est là une éducation à faire et les habitudes ancestrales sont difficiles à perdre ; cette fréquence est moindre dès que l'enfant est mis au sein. La raison en est simple, et nous le répétons, tant que la sécrétion lactée est suffisante, la croissance du nour-

risson musulman comme européen se fait régulièrement, harmonieusement, mais que cette sécrétion vienne à se tarir ou se réduire momentanément et le nourrisson périclite, passe à l'hypotrophie relative, puis vraie, si l'allaitement mixte n'est pas rapidement mis en œuvre. C'est encore là un problème difficile à résoudre ; les conditions sociales d'existence, l'habitat, les habitudes ancestrales, font que l'alimentation est alors aussi disparate qu'impropre. Cela éclaire suffisamment sur l'aboutissement possible : dénutrition, malnutrition protéique et dystrophie nutritionnelle œdémateuse.

Néanmoins, l'allaitement lacté est toujours suffisamment donné pour que la fréquence de ces dystrophies avec ou sans œdèmes soit considérée comme faible.

Cela explique le pourcentage relativement élevé d'enfants nourris au sein et même d'enfants européens, que l'on peut considérer, d'après notre règle, comme hypotrophiques.

Des chiffres viennent d'ailleurs à l'appui de nos dires et c'est ainsi que sur 652 enfants, objets de notre statistique, il y avait 245 filles pour 407 garçons. Nous avons dénombré 62 filles européennes pour 183 musulmanes et 64 garçons européens pour 343 musulmans.

En prenant chaque groupe d'enfants par sexe et en les classant suivant le type d'alimentation naturel ou artificiel, nous sommes arrivé aux chiffres que nous rapportons sur le tableau suivant :

	Nombre	Hyp. v	Hyp. r	Nom.
φ/M	38	17	9	12
φ/E	13	6	3	4

1°) Allaitement naturel.

	Nombre	Hyp. v	Hyp. r	Nom.
φ/M	145	103	27	15
φ/E	49	26	11	12

Du seul examen des chiffres, il ressort que l'enfant au sein est de constitution plus robuste. C'est là un fait connu de toujours ; il est applicable dans nos régions aussi bien à la race européenne qu'à la race musulmane à la condition évidemment que cette alimentation soit suffisante en quantité : nous ne pouvons pas affirmer que nos hypotrophiques vrais ou relatifs soumis à l'allaitement naturel soient tous des sous-alimentés, mais bon nombre d'entre eux ont bénéficié d'un passage à l'allaitement mixte au cours de leur hospitalisation, ce qui montre, en fait, que la sous-alimentation, même discrète, pouvait être seule responsable de la chute pondérale, chute exagérée encore par la maladie aiguë pour laquelle l'enfant était hospitalisé.

Si malgré le petit nombre de nourrissons au sein hospitalisés pendant une année, nous calculions, en pourcentage, le nombre d'hypotrophyques et d'enfants normaux, dans les 2 races, nous arriverions aux résultats suivants :

	Nombre	H v	H r	Norm.
♀/M	38	44,7 %	23,6 %	31,5 %
♀/E	13	46,1 %	24,6 %	30,8 %

Il semble donc, à la lumière de ces chiffres, que quelle que soit **la RACE, le nombre d'hypotrophies et d'enfants normaux soit sensiblement le même, l'allaitemnt naturel restant toujours l'allaitement essentiel.**

Ce pourcentage est bien différent, si l'enfant est élevé **au lait industriel :**

	Nombre	H v	H r	Norm.
♀/M	145	71 %	18,6 %	10,3 %
♀/E	49	53 %	22,4 %	24,5 %

Le facteur alimentaire joue certainement un rôle plus considérable puisque, proportions gardées, le nombre d'hypotrophiques vrais (c'est-à-dire le nombre d'enfants dont le poids à l'entrée est au moins inférieur du 1/4 du poids idéal correspondant à son âge) est bien supérieur dans la classe musulmane que dans la classe européenne.

En est-il de même pour le **sexe masculin ?**

A) Allaitement au sein.

	Nombre	H v	H r	Norm.
♀/M	83	38,5 %	28,9 %	32,5 %
♀/E	8	12,5 %	37,5 %	50 %

On peut déduire de ce tableau que l'enfant mâle est plus résistant avec la même nourriture (en quantité) ou que l'allaitement est modifié avant que la chute pondérale ne devienne sérieuse.

B) Allaitement artificiel.

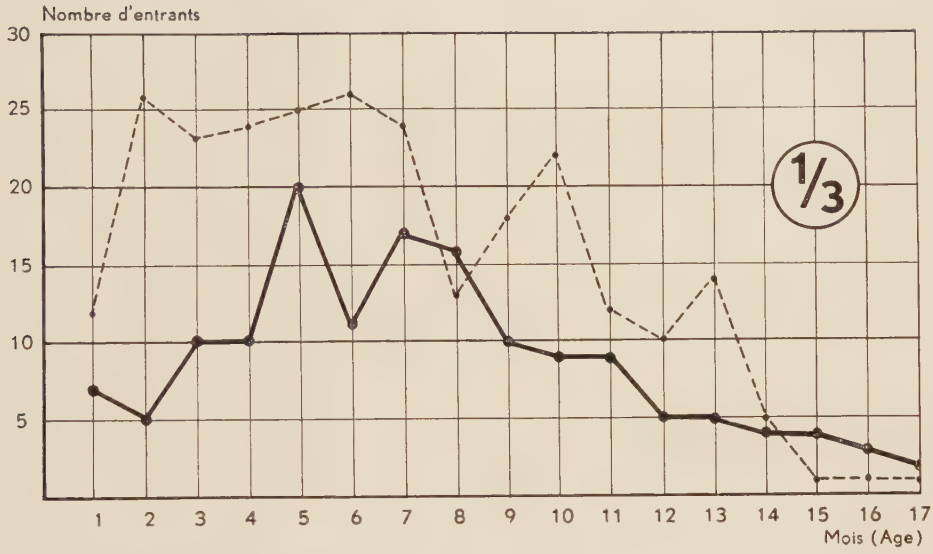
	Nombre	H v	H r	Norm.
♀/M	260	63,1 %	21,5 %	15,3 %
♀/E	56	37,5 %	33,9 %	28,5 %

Pour l'enfant nourri au lait de vache, industrialisé et modifié, **la race** joue dans le même sens que **le sexe,** c'est-à-dire que l'enfant musulman, qu'il soit garçon ou fille, est plus hypotrophique que l'enfant européen de **même** sexe.

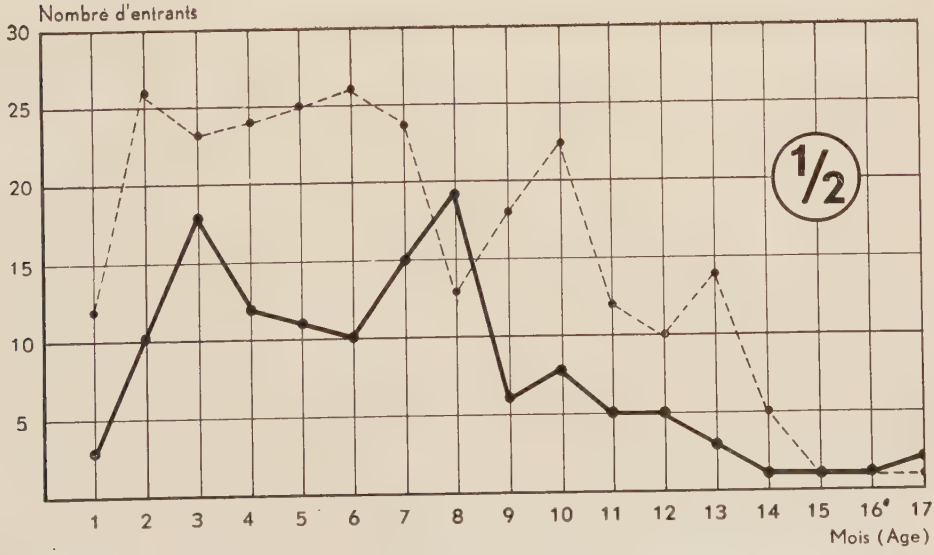
Mais alors qu'il est communément admis que le père de famille musulman a une prédilection particulière pour le garçon plutôt que pour la fille, de nos chiffres il ressort que le pourcentage est sensiblement le même pour la race musulmane alors que la proportion varie presque du simple au double pour la race européenne. **Il semble donc que cette prédilection de sexe soit plus marquée chez l'européen que chez l'indigène quoi qu'on en ait dit jusqu'à ce jour.**

Le facteur âge est-il intéressant à examiner dans la fréquence de l'hypotrophie ?

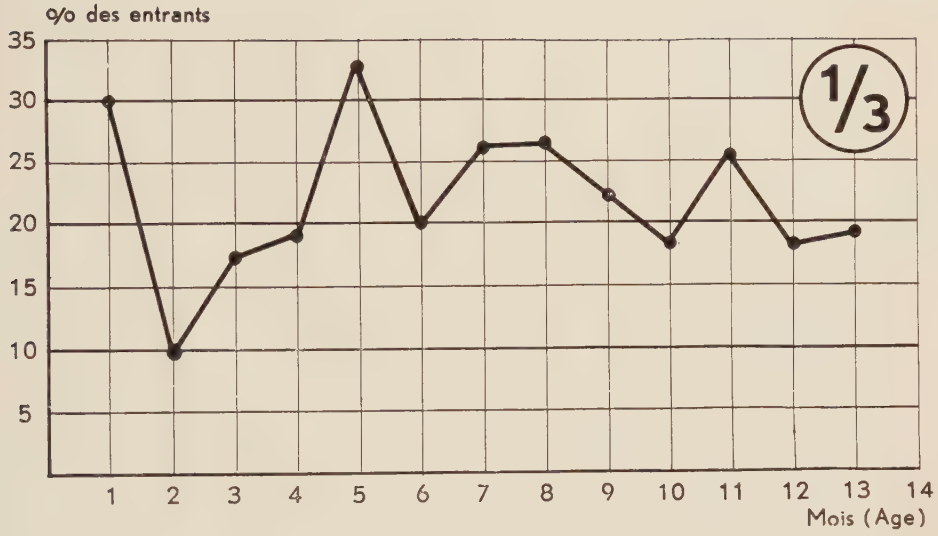
Nous avons établi les 2 courbes suivantes sur lesquelles sont précisées mois par mois, d'une part, le nombre d'enfants hypotrophiques et sains suivant l'âge et, d'autre part, le taux de ces hypotrophies par rapport à l'âge considéré.



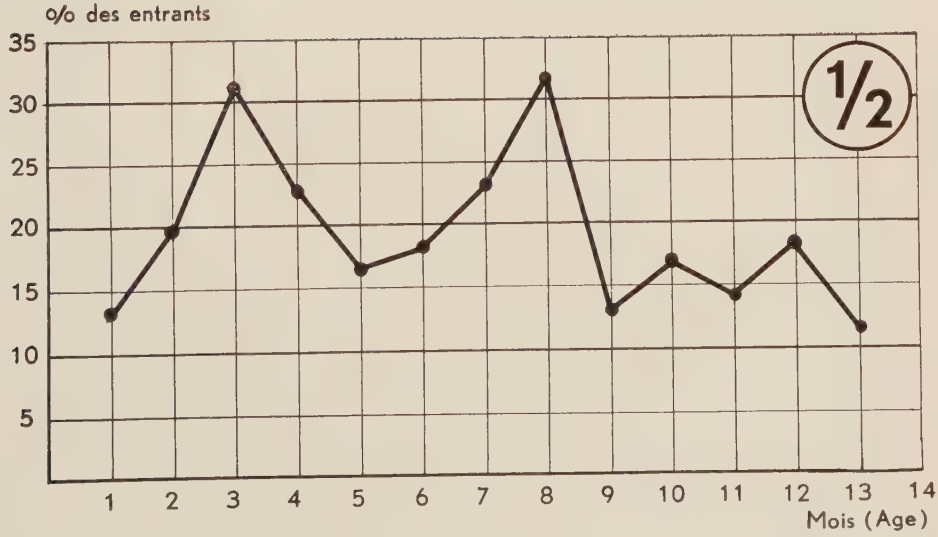
(—) Hypotrophiques 1/3.
(---) Normaux.



(—) Hypotrophiques (1/2).
(---) Normaux.



Hypotrophiques du 1/3



Hypotrophiques de 1/2

De la première courbe nous pouvons conclure qu'il existe, entre le 3e et le 10e mois de la vie, un nombre plus considérable d'enfants hypotrophiques et qu'entre le 7e et le 9e mois l'hypotrophie peut prendre des proportions non négligeables puisqu'à cet âge le nombre d'enfants de poids satisfaisant est inférieur au nombre d'hypotrophiques, que cette hypotrophie vraie soit supérieure à une chute pondérale de 1/2 ou du 1/3 ; mais c'est sur le deuxième schéma, où le nombre d'entrants hypotrophiques pour un âge considéré est rapporté au tant du cent, que les considérations à déduire sont les plus fructueuses.

Envisageons tout d'abord le cas des nourrissons hypotrophiques considérés selon nous comme des hypotrophiques vrais, c'est-à-dire dont la chute pondérale par rapport au poids idéal est supérieure ou égale au 1/3 de ce poids.

Il est à remarquer que le niveau moyen est de 25 % ; donc, quel que soit l'âge, 25 % des nourrissons ont une hypotrophie égale ou supérieure au 1/3. Mais cette courbe présente 2 flèches, l'une au premier mois, l'autre au cinquième. C'est là une remarque très intéressante à souligner, surtout en ce qui concerne la flèche intitiale. En effet, quelles sont les raisons qui font que l'hypotrophie du nourrisson soit si importante à la fin du premier mois. Deux raisons peuvent être invoquées sans que nous puissions les affirmer : tout d'abord, ce chiffre d'hypotrophie n'est-il pas si important du fait **des causes néo-natales** de dénutrition ?

L'adaptation à la vie de ces tout-petits, qui réalise l'effort le plus considérable qu'aura à faire l'organisme de toute la vie entière, n'est-il pas suffisant, s'il se fait mal ou avec difficulté pour rendre compte de cette chute pondérale plus marquée ?

Peut-on au contraire penser que la sécrétion étant insuffisante, il faille attendre quelques jours, voire même

quelques semaines, avant que la mère, qui ne pèse pas régulièrement son enfant, ne se rende compte qu'il ne « profite pas » et qu'il faut changer son mode d'alimentation ?

C'est là, il nous semble, la principale raison à invoquer pour expliquer cette flèche initiale, les causes néonatales n'étant toutefois pas à négliger.

Mais cette courbe envisagée n'englobe que des hypotrophiques sérieux, il est vrai, mais encore parfaitement curables.

Lorsque, au contraire, on observe la seconde courbe qui, elle, englobe la totalité des hypotrophiques dont la chute pondérale est égale ou supérieure **à la moitié** du poids idéal, c'est-à-dire **des hypotrophiques vraies, comprenant même des athrepsiques,** deux ordres de considérations sont à noter : une première, logique, est que le maximum d'hypotrophiques très sérieux, voire même d'athrepsiques irreversible, se situe aux environs du troisième mois de la vie. C'est là un fait banal connu et remarqué depuis toujours par les pédiatres ; mais, de notre étude, une deuxième remarque semble prendre corps, c'est qu'encore plus qu'à trois mois, **au huitième mois** de la vie, le nombre d'hypotrophiques sévères est considérable, plus de 30 % des nourrissons ayant atteint 8 mois, et hospitalisés dans notre service, pèsent la moitié de ce qu'ils devraient peser.

Certains d'entre eux pèsent encore moins que cela et quoique nous puissions faire pour eux, la chute pondérale va s'accentuer et entraîner leur mort. Il y a là un fait d'une importance capitale. Le dogme de l'athrepsie que prônait Parrot, puis Marfan et avec eux tous les pédiatres en France, n'est pas valable sous nos climats. L'athrepsie, telle que la concevait ces auteurs, **« Etat de dénutrition irreversible survenant chez un nourrisson de moins de quatre mois soumis à l'allaitement artificiel »** est vraie

quant à son évolution irrémédiable vers la mort, n'est pas absolue quant à la question d'âge. C'est là un fait que nous avions tous remarqué, ici en Algérie, depuis fort longtemps.

Cette étude statistique nous en donne la confirmation et nous permet ainsi d'émettre un doute quant à la valeur du terme athrepsie quand on l'applique à nos petits enfants Nord-Africains. La déchéance organique n'est donc pas uniquement valable pour les quatre premiers mois de la vie ; si la cause de la dénutrition persiste, cette déchéance, qui s'installe à bas bruit, évolue lentement et conduit l'enfant vers le même état de dénutrition avancée, lui donne le même aspect simiesque et voltairien, que Parrot a décrit pour ces tout-petits de quatre mois. Il est un fait que la dénutrition absolue, cette atrophie que décrivait les médecins, cette athepsie de Parrot, a pu être décrite et observée chez des enfants de plus de 4 mois. Mais ces cas ont été considérés comme des cas isolés, exceptionnels, confirmant en quelque sorte le dogme de l'athrepsie jamais visible après quatre mois. L'importance relative de nos cas nous permet d'envisager ce dogme sous un jour différent.

C'est qu'en effet 19 nourrissons de huit mois entrent dans notre statistique avec une chute pondérale d'au moins 50 %.

Ils représentent 2,9 % du total des enfants envisagés par nous sur une année. Nous ne pouvons pas évidemment prétendre que tous étaient athrepsiques, mais le fait que 3 nourrissons sur 100 peuvent à 8 mois constituer un état de dénutrition tel que l'évolution en soit irreversible, est un fait à signaler. Il met ainsi en valeur l'importance et la gravité de la dénutrition chez l'enfant musulman. Il nous incite à écrire qu'il y a là un problème d'une gravité extrême et que sa solution permettrait d'envisager la Pé-

diatrie à l'échelon Nord-Africain sous un angle totalement différent de celui sous lequel nous l'envisageons aujourd'hui.

C'est qu'en effet la dénutrition du tout petit met son organisme dans un état de résistance tellement faible que l'on s'explique ainsi les ravages de la maladie lorsqu'elle survient sur ces organismes si déficients.

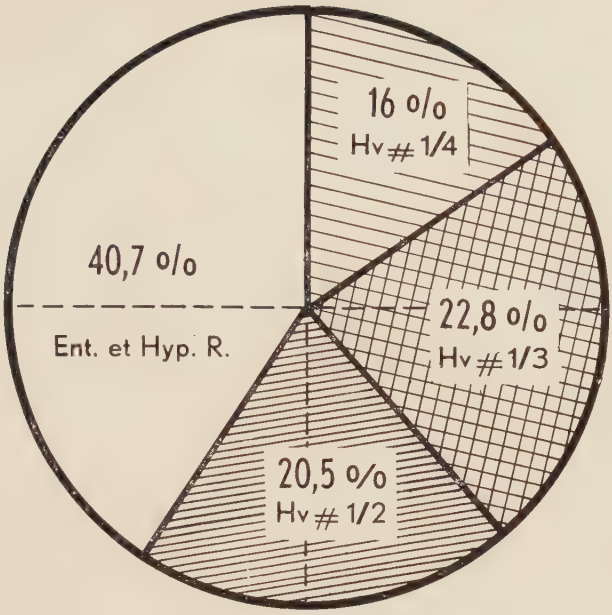
La fréquence de l'hypotrophie que ce chapitre met en évidence, les conséquences lointaines qu'il peut en résulter pour nos nourrissons, font toute la gravité du problème.

Au terme de ce chapitre nous pouvons **nous résumer** ainsi :

La dénutrition du nourrisson Nord-Africain est chose connue. Cette dénutrition atteint aussi bien les nourrissons élevés au sein que ceux élevés à l'allaitement artificiel, mais le pourcentage est bien supérieur dans ce dernier mode d'alimentation. La race est un facteur non négligeable, l'hypotrophie étant plus fréquente chez l'indigène musulman que chez le petit européen. Par contre, si le pourcentage d'hypotrophie est peu influencé par le sexe, chez l'indigène Nord-Africain, il semble, au contraire de ce que la rumeur publique admet immédiatement, que l'hypotrophie est plus fréquente chez l'enfant européen du sexe féminin que chez l'enfant européen du sexe masculin ; qu'en un mot, l'européen attache plus d'importance au sexe que le musulman.

Enfin, que l'âge est un facteur important dans la constitution de l'hypotrophie.

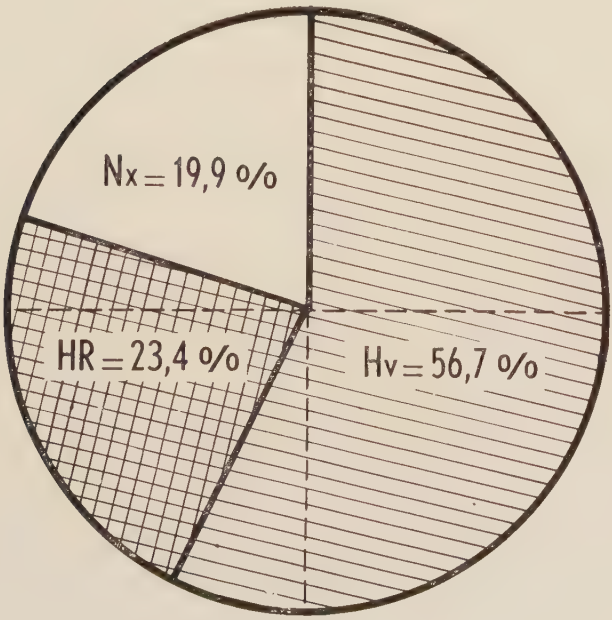
Si l'hypotrophie de moyenne importance est surtout élevée aux environs du premier mois, c'est au troisième et au huitième mois de la vie que le pourcentage de dénutrition sérieuse ou sévère est le plus haut. Cette notion d'athrepsie possible au huitième mois de la vie est une



Fréquence entre 1 et 17 mois

63[1]

257 = N ou HR
101 = 1/4
144 = 1/3
129 = 1/2



Nombre d'enfants = 652

Hv = 370 soit 56,7 %
HR = 152 soit 23,4 %
Nx = 130 soit 19,9 %

notion fructueuse en conséquence, elle s'appose tout d'abord au dogme de l'athrepsie seulement possible avant le quatrième mois, elle montre enfin l'importance et la gravité du problème des dénutris, la possibilité d'une solution préventive quand, comme nous le verrons dans le chapitre étiologique, c'est à la sous-alimentation par erreur de diététique que l'on doit d'avoir un taux si élevé d'enfants hypotrophiques.

Le tableau ci-joint met en lumière, par des chiffres, la fréquence de la dénutrition :

Les causes

CAUSES ANTÉ-NATALES

La dénutrition du nourrisson est-elle acquise, ou peut-elle être acquise ou héréditaire ? C'est là, il faut le dire, un problème dont l'explication est ardue. **L'hérédité** intervient-elle dans la genèse de la malnutrition ou de la dénutrition ?

Il ne semble pas que les possibilités de maladies ou de syndromes, liées à une tare génotypique dominante, puissent être dans les premiers mois de la vie la cause de dénutrition. Par contre, lorsque la tare est recessive, la possibilité de dénutrition secondaire est possible et nous entendons par là, la dénutrition qui peut survenir sur un terrain profondément anémié tel qu'on le rencontre dans les anémies méditerranéennes décrites sous le nom de **thalassemie** ou encore chez ces porteurs d'**hémoglobines anormales,** et tout particulièrement d'hémoglobines fœtales. (R.D.A.).

Il faut dire immédiatement que ce n'est là qu'une cause très accessoire de dénutrition, l'organisme patissant davantage de la tare sanguine et des désordres viscéraux ou osseux qu'ils entraînent, que des troubles digestifs, de sécrétion, d'absorption ou de métabolisme tissulaire.

Si l'hérédité sanguine peut être facteur de dénutrition, c'est là tout de même un fait rare et il est exceptionnel de décrire ce retentissement secondaire chez le nourrisson.

La dénutrition du nourrisson peut trouver sa raison d'être par le fait même des **malformations congénitales,** embryopathies intéressant certains appareils et en tout premier lieu l'appareil digestif. La cause dans ce cas n'est pas une cause obligatoire, c'est qu'en effet on peut avoir raison de cette barrière à la bonne nutrition de l'enfant par des moyens médicaux ou chirurgicaux.

Ce n'est que par une faute grossière des parents (qui tempèrent trop avant d'agir) que l'enfant périclite et devient même un grand dénutri. Ces causes sont parfois évidentes et de traitement palliatif ou curatif facile. Elles sont dans d'autres cas plus difficiles à reconnaître, mais il faut y penser devant tout nouveau-né chez qui l'hypotrophie s'accentue chaque jour.

Les affections des lèvres sont tout d'abord à considérer.

Il est une affection des lèvres responsable de bon nombre d'hypotrophies **par gêne mécanique à la succion,** nous voulons parler des **becs de lièvre.**

Avec la division palatine, le bec de lièvre est la seule malformation du massif facial fréquemment rencontrée. Il consiste en un développement incomplet de la région sous-narinaire. Lorsqu'il n'intéresse que la lèvre, il est dit **simple** ; on le dit **total** quand le rebord alvéolaire est fendu. Quand cette dernière éventualité existe, ces becs de lièvre totaux s'accompagnent d'une division palatine. Cette malformation est relativement peu élevée. En fait, ce n'est que lorsque le bec de lièvre est bilatéral et total que les troubles fonctionnels deviennent importants et que le devenir des nouveau-nés est gravement compromis. C'est qu'en effet cette forme gravissime de malformation congénitale du massif facial est une cause majeure de mauvais développement de l'enfant et de mortalité précoce. Mécaniquement, l'enfant ne peut téter. On ne peut l'élever qu'en

administrant le lait (artificiel ou naturel) à la cuillère ou au compte-goutte.

C'est donc là un élevage ingrat, difficile, lassant parfois, car il faut attendre le moment optimum pour pouvoir intervenir dans les meilleures conditions, c'est-à-dire entre le troisième et le cinquième mois et de toute façon avant l'apparition des premières dents.

Quoique relativement fréquente, cette malformation reste tout de même rare. Lorsqu'elle existe, la dénutrition est fréquente. Mais ce n'est là qu'une dénutrition secondaire que la patience d'une mère peut largement atténuer, avant que la main du chirurgien, en obturant la brèche labiale, puis palatine, permette d'administrer normalement l'alimentation au tout petit. Le cap pré-opératoire est donc, et devrait être, le seul cap difficile à franchir et la dénutrition devrait alors s'atténuer, puis disparaître si aucune autre cause que cette cause mécanique ne lui a donné naissance.

L'Atrésie œsophagienne ne peut prendre place dans cette étude des causes néo-natales de la dénutrition. Si, en effet, elle est une raison majeure de dénutrition du nouveau-né, la survie de celui-ci ne dépassant pas quelques jours, l'issue fatale enlève tout intérêt à l'étude de cette cause.

Le Brachy œsophage, responsable de vomissements, est une malformation assez fréquente. Le degré de la dénutrition qu'il entraîne dépend de la fréquence ou de l'abondance des vomissements. C'est qu'en effet le nourrisson porteur de brachy-œsophage se présente cliniquement comme un vomisseur habituel.

Mais ces vomissements sont particuliers sur deux points : tout d'abord, ces vomissements sont précoces, c'est-à-dire presque contemporains de la naissance ; en-

suite, ils ne sont pas purement alimentaires, mais s'accompagnent de régurgitations glaireuses de petites hématémèses intermittentes.

Le diagnostic positif est essentiellement radiologique.

La gravité des brachy-œsophages réside dans la dénutrition qu'ils entraînent et l'arrêt de croissance qui en résulte. Pourtant, le remède en est facile puisqu'il ne dépend que de **la position** donnée à l'enfant pendant et après son repas. En effet, c'est du fait du relâchement du cardia, de son incontinence, **dans le décubitus horizontal,** que l'enfant vomit. Il suffit donc de lui donner la position orthostatique permanente ou tout au moins pendant et après l'ingestion du lait, pour voir disparaître les symptômes et s'atténuer, puis disparaître également la dénutrition.

La sténose hypertrophique du Pylore possède une place à part dans la pathologie digestive du nourrisson. L'hypertrophie du muscle pylorique responsable de la sténose a pour conséquences quasi immédiates l'hypotrophie du nouveau-né et si l'on attend trop longtemps avant d'agir, l'athrepsie irreversible.

C'est là un cas à l'état pur d'hypotrophie par inanition.

L'appétit est conservé, la tétée est vorace, mais la barrière pylorique, infranchissable ou presque, épuise bien rapidement les quelques réserves que l'enfant a pu constituer dans les premiers jours de sa vie. Avec les vomissements et la constipation, la dénutrition progressive, l'inéluctable évolution vers l'athrepsie, telle que l'entendait Parrot, résume l'essentiel de la maladie.

La cachexie aboutit bien vite à la mort si la main du chirurgien ne vient pas lever par l'opération de Fredet-Romsted ou pylomyotonie extra-muqueuse, l'obstacle pylorique.

Cette sténose hypertrophique du pylore avec ces vomissements quasi permanents est responsable d'athrepsie parfois irreversible. Elle fait discuter de ce fait les **sténoses non serrées du duodénum.**

Cette malformation congénitale compatible avec la vie évolue d'une façon lente et progressive. Elle évolue parfois par crises. Le syndrome fonctionnel est dominé par les vomissements ; ceux-ci sont assez particuliers parce qu'ils contiennent de la bile mêlée aux aliments ingérés. Leur résultante en est l'amaigrissement tout d'abord et, si les crises se poursuivent, la dénutrition. C'est là encore une cause de dénutrition qu'il n'est pas toujours facile de diagnostiquer. Il faut néanmoins y penser et demander à un examen radiologique le soin de le confirmer. C'est qu'en effet seul le traitement chirurgical peut, en rétablissant son cours normal au bol alimentaire, permettre de lutter efficacement contre la dénutrition.

Nos moyens opératoires particulièrement améliorés depuis ces dernières années permettent d'envisager avec confiance cette thérapeutique.

Les succès brillants qui ont couronné les tentatives faites récemment ne peuvent que nous inciter à agir vite, avant que la dénutrition n'ait fait souffrir dangereusement l'organisme de ces tout-petits.

Le Mégacolon, maladie de Hirschprung, du nom du médecin sarrois qui le décrivit en 1886, est caractérisé par une augmentation de calibre du colon, accompagnée souvent, mais non toujours, d'hypertrophie musculaire, sans aucun obstacle organique sous-jacent.

Les études anatomo-cliniques de Bodian et Swenson permettent de distinguer maintenant les mégacolons idiopathiques et la maladie de Hirschprung vraie, d'apparition précoce et d'évolution sévère. L'agénésie congénitale des

plexus intra-muraux d'un segment colique de longueur variable est l'essentiel de la maladie de Hirschprung, seule forme qui puisse nous intéresser. C'est qu'en effet le mégacolon dans cette forme réalise une forme grave précoce. C'est dès la naissance, en effet, que les premiers signes apparaissent. La constipation en est le maître-symptôme, elle s'accompagne de distension abdominale parfois considérable.

L'examen radiologique standard et après opacification barytée confirme le diagnostic.

Le mégacolon, mal toléré par l'organisme du petit enfant, se traduit par une nutrition et une croissance très altérée. Il est difficile de s'expliquer comment une dilatation monstrueuse d'un segment colique peut se traduire cliniquement par une dénutrition.

Cette dénutrition n'est-elle qu'un symptôme secondaire qui ne fait qu'aggraver les crises de dyspnée et surtoutd'occlusion ou de sub-occlusion qui émaillent l'évolution de cette maladie ?

Toujours est-il que sans intervention chirurgicale voilà des tout-petits qui évolueront vers la cachexie et le marasme. La recto-sigmoïdectomie avec conservation sphinctérienne et rétablissement de la continuité intestinale paraît, à la lumière des constatations histologiques de Bodian, Swenson et Zueler, la seule logique, car elle supprime la zone fonctionnellement pathologique.

Les résultats opératoires (30 succès sur 33 cas opérés) semblent confirmer cette manière de comprendre et de traiter la maladie de Hirschprung vraie.

Là encore, cette solution n'est possible que si la dénutrition n'est pas trop marquée, la distension monstrueuse de l'abdomen permet d'évoquer très tôt le diagnostic et l'intervention précoce évitera à la dénutrition de peser sur l'avenir du malade.

Nous ne pouvons attacher d'importance à **l'ictère familial et aux ictères par malformation des voies biliaires,** dans l'étiologie de l'hypotrophie du nourrisson. Ces affections relèvent en effet d'un traitement d'urgence et l'hypotrophie n'est qu'un facteur accessoire dans le cortège de signes primordiaux qui en marquent l'évolution.

Exsanguino-transfusion et accouchement provoqué au 8e mois ont abaissé la mortalité de l'ictère familial tout en réduisant les sequelles nerveuses de l'ictère nucléaire ; la chirurgie biliaire, d'autre part, est la seule thérapeutique possible, elle est limitée et les résultats ne sont pas dans l'ensemble brillants. Il est vrai que le pronostic est dominé par le type de malformation des voies biliaires.

La Fibrose du Pancréas, maladie congénitale, d'expression clinique polymorphe, liée à une insuffisance de la sécrétion pancréatique externe est associée souvent à des lésions broncho-pulmonaires chroniques et des lésions hépatiques. Les tableaux cliniques de la maladie, aussi divers soient-ils, ne sont que l'expression d'une même maladie.

L'Ileus méconial traduit la fibrose pancréatique chez le nouveau-né. L'intervention permet de lever l'obstacle et de mettre parfois en évidence une atrésie intestinale cicatricielle, séquelle probable d'une péritonite intra-utérine.

C'est chez le nourrisson de 4 à 12 mois que l'hypotrophie bien souvent révèle la maladie.

Cette **mucose** (nom plus général donné à la maladie par Bodian) se révèle alors par des troubles digestifs ou pulmonaires chroniques. Il s'agit toujours d'enfants hypotrophiques à gros ventre, dont l'appétit est intense et qui souffrent d'une diarrhée caractérisée par le volume et l'aspect anormal des selles. Les selles diarrhéiques volumineuses et abondantes (leur poids journalier dépasse de trois à quatre fois le poids des selles d'un enfant du même âge) sont pâles, mousseuses et surtout graisseuses.

Cette symptomatologie, ce tableau clinique évoquent le tableau de la maladie coéliaque, mais, dans ce cas, on sait que la sécrétion du pancréas y est normal. Il s'agit de troubles de l'absorption intestinale.

La vie néo-natale n'est pas uniquement menacée par les accidents d'ordre digestif. Il n'est pas classique de dire et d'écrire que les **cardiopathies congénitales** soient facteurs d'hypotrophie ou de débilité du nourisson qui en est porteur ; pourtant, la revue des observations de nourrissons entrés, pendant une année, dans le service nous a permis de noter que 3 étaient porteurs d'anomalie cardiaque, dont un troncus artériosus ; tous les 3 étaient hypotrophiques, bien que deux d'entre eux fussent élevés au sein.

Par quel mécanisme les cardiopathies congénitales peuvent-elles entraîner la dénutrition ? Il nous est difficile d'y répondre.

Est-ce dû à une insuffisance de la circulation dans le territoire mésentérique ou hépatique ?

Est-ce dû tout simplement à une cause secondaire, la dénutrition n'étant que la conséquence d'un développement général insuffisant de ces tout-petits ?

Ce sont en effet, dans les premiers mois de leur vie, des êtres fragiles dont le système circulatoire est irrégulier, le système nerveux central mal irrigué et la croissance rendue de ce fait toujours difficile. Nous n'avons pas exploré (dans le sens de l étiologie de la dénutrition) ces nourrissons, le diagnostic de leur anomalie cardiaque étant plus important à résoudre, le corollaire thérapeutique étant la conséquence immédiate de la précision diagnostique. Il est vrai que l'hypotrophie dans ces cas est un facteur tellement secondaire qu'il ne devient intéressant que dans la mesure où l'intervention chirurgicale décidée, seul l'état

général du malade peut en retarder l'exécution. C'est d'ailleurs une des raisons qui empêchent la plupart du temps le chirurgien de tenter de rétablir un cours normal au flux ventriculaire.

Causes par sous-alimentation de la mère.

Pendant la gestation existe-t-il un facteur maternel qui puisse affaiblir et rendre plus fragile la vie du petit qui vient de naître. Il est inutile que nous nous appesentissions sur l'alimentation monotone de l'indigène Nord-Africain. Les habitudes ancestrales sont là aussi religieusement conservées et le régime alimentaire est surtout à prédominance hydro-carbonée.

Peut-on voir dans le manque d'apport d'éléments indispensables chez la mère une raison possible de débilité chez l'enfant ?

La carence polyvitamitique de la femme indigène, en général, peut-elle influer sur le développement harmonieux de l'enfant in-utéro ?

De l'enquête que nous avons menée à la maternité d'Alger, il ne semble pas que la sous-alimentation ou l'avitaminose de la mère ait eu une incidence immédiate sur la nutrition de l'enfant.

C'est qu'en effet le pourcentage de débiles est si faible que ces facteurs ne peuvent être retenus. Les nouveaunés, même lorsque leurs mères sont largement carencées, et parfois depuis de longs mois avant la gestation, sont dans l'ensemble des nourrissons solides, au poids de naissance satisfaisant, nourrissons qui prennent régulièrement du poids si leur alimentation est rationnelle. La sélection est donc acquise, il ne semble pas que ce soit parce que les enfants étaient prédisposés que la dénutrition et l'hypotrophie s'installent.

Nous verrons que bien des facteurs et en particulier le facteur alimentaire, peuvent suffire à provoquer chez ce nourrison eutrophique à la naissance, des troubles profonds dont la répétition le conduit vers le marasme. L'influence de la mère est donc à considérer après la naissance et dans les premiers mois. C'est par son action directe sur la nutrition qu'elle peut créer de toute pièce une pathologie bien spéciale à l'Afrique du Nord.

La tuberculose initiale.

Ce facteur de dénutrition est très rare. On peut dire que les observations authentiques ne dépassent pas la centaine. Il est exceptionnel que le fœtus soit viable.

Si cette éventualité se réalisait, la survie ne dépasse pas quelques jours, tout au plus quelques semaines. Le nourrisson est alors débile, il meurt bientôt dans la cachexie irreversible. La contagion est trans-placentaire. Elle peut se réaliser quand la bacillémie tuberculeuse maternelle est suffisamment riche ; parfois une lésion placentaire tuberculeuse est détectée. Celle-ci n'est pas absolument nécessaire, car la barrière placentaire vers la fin de la grossesse peut laisser passer des leucocytes porteurs de bacilles. Il est une manière différente de contamination du fœtus que la voie trans-placentaire. Elle est aussi exceptionnelle que celle-ci. Il s'agit de l'aspiration pulmonaire de liquides maternels chargés de bacilles au moment du premier cri à la naissance.

C'est là, en fait, une tuberculose néo-natale plutôt qu'une tuberculose congénitale.

De toute manière, en pratique courante, le rôle de la tuberculose congénitale ou néo-natale comme facteur de dénutrition du nourrisson est parfaitement négligeable.

Il n'en est pas de même de la tuberculose acquise comme facteur de malnutrition, nous reverrons cette éventualité au chapitre des affections acquises.

La syphilis congénitale est également une affection rare et qui le devient de plus en plus. Elle ne peut donc entrer que par une très faible part dans la génèse de la dénutrition.

C'est, d'après Debré, une erreur de considérer la syphilis comme une affection héréditaire.

« Les termes de syphilis héréditaire ou d'hérédo-syphilis sont à rayer du vocabulaire médical », écrit-il.

La contamination se fait, soit pendant la vie intra-utérine (syphilis congénitale), soit après la naissance (syphilis post-natale). La contamination au cours de l'accouchement au contact des lésions contagieuses siégeant sur les voies génitales externes est possible.

Là encore, la répercussion sur la nutrition est négligeable ; ce n'est pas, de toute façon, l'hypotrophie qui induit et oriente vers le diagnostic, mais la présence de lésions cutanéo-muqueuses, osseuses ou surtout viscérales.

L'infection du fœtus in-utéro au cours d'une maladie infectieuse de la mère est possible. C'est à ce mode étiologique qu'il faut faire appel pour expliquer certaines encéphalopathies congénitales.

La Rubéole, lorsqu'elle atteint la mère dans les premières semaines de la grossesse, est un facteur très important d'encéphalopathie infantile.

La Toxoplasmose est le type des encéphalopathies liées à une contamination in-utéro. La mère, infectée par un micro-organisme du groupe des protozoaires, parasite habituel de diverses espèces animales, transmet l'affection à l'enfant pendant la vie intra-utérine.

Le facteur nutrition entre pour une si faible part dans l'évolution de la maladie que nous ne pouvions que citer cette affection dans le cadre des facteurs congénitaux, responsables de dénutrition.

Il en est de même de l'**arriération mongolienne.** Cette tare génotypique intéresse surtout le développement psycho-moteur. Néanmoins, elle peut être cause d'hypotrophie. Elle pose de toute façon le problème de la dénutrition d'origine centrale comme facteur d'hypotrophie.

Il nous reste à envisager le **facteur Rénal** dans l'hypotrophie.

Les malformations congénitales des voies urinaires hautes ou basses ont peu d'incidences sur la bonne nutrition de l'enfant qui en est porteur. Néanmoins, la possibilité, de par leur présence, d'infection chronique des voies urinaires avec pyurie et température élevée, est la cause la plus fréquente de dénutrition. Celle-ci étant secondaire à un état infectieux, nous ne pouvons nous y attarder davantage dans ce chapitre étiologique. Il en est de même de l'**hypoplasie rénale** (surtout dans sa forme bilatérale) qui se traduit cliniquement parce qu'il est classique d'appeler le « Nanisme Rénal ».

De diagnostic aisé chez le grand enfant, **le mal de Bright** n'est pas exceptionnel chez le nourrisson. A l'hypotrophie staturale se superpose l'anémie, des difficultés alimentaires, surtout une pyurie, qui doit attirer l'attention et commander un examen chimique des usines et du % de l'urée sanguine, des explorations radiographiques du tractus uro-génital, si nécessaire. Telles sont **les principales** malformations congénitales qui peuvent être cause de dénutrition chez le nourrisson.

Il faut bien le dire, de cette revue rapide des causes anté-natales, responsables possibles d'hypotrophie, nous

ne pouvons retenir que le bec de lièvre par sa gène mécanique et la sténose hypertrophique du pylore par le haut degré d'inanition qu'elle entraîne.

Et encore la fréquence de ces causes est si faible qu'en pratique courante le facteur anté-natal ne doit être envisagé que par éliminations successives des autres facteurs responsables de l'hypotrophie, **causes néo-natales** parfois, mais surtout **causes post-natales,** comme nous le verrons dans les paragraphes qui vont suivre.

DES CAUSES NÉO-NATALES :

Les jours qui suivent immédiatement la venue au monde d'un nouveau-né sont pour lui les plus difficiles. Son organisme, qui vivait jusque-là en symbiose avec celui de la mère, doit vivre brutalement par ses propres moyens. Il y a là une période d'adaptation qui nécessite pour se passer, en apparence, facilement, un état de maturité suffisant de tous les appareils et organes de l'enfant.

Si cette maturité venait à être incomplète par débilité congénitale ou prématurité, il y aurait là une raison sérieuse d'hypotrophie. Cette cause est-elle responsable de beaucoup d'hypotrophie ?

Du relevé statistique (portant sur une année) que nous avons fait à la maternité d'Alger, il apparaît que le nombre de prématurés (et nous entendons par là tout nouveau-né de poids inférieur à 2 kgs 500) est relativement faible. Nous pouvons donc admettre en extrapolant que la prématurité ou la débilité congénitale sont des causes à envisager dans la recherche de la dénutrition d'un nourrisson ; elles interviennent pour expliquer, peut-être, l'importance de l'hypotrophie à la fin du premier mois. Ce n'est là qu'une hypothèse qu'il est difficile de contrôler.

Seuls, en effet, les nourrissons nés à l'hôpital sont pesés à la naissance. L'interrogatoire de la mère (ou de l'entourage) ne permet en aucune façon d'affirmer que l'hypotrophique vrai du premier mois a été un débile ou un prématuré. Quand on sait la difficulté d'établir un régime convenable au nouveau-né soumis à l'allaitement artificiel, on comprend qu'un débile en milieu indigène ne peut être conduit, le plus souvent, qu'à l'hypotrophie par sous-alimentation.

Puisque la plus grande majorité des enfants naissent à terme et ont un poids sensiblement normal, l'adaptation à la vie doit se passer et, en général, se passe dans de bonnes conditions pour l'enfant.

Néanmoins, peut-on dire que l'**ictère physiologique** ou idiopathique ne peut être rendu responsable d'une faiblesse organique ou d'une insuffisance digestive, point de départ d'une dénutrition qui ira en s'accentuant avec l'âge ? nous ne le pensons pas.

De nombreux auteurs, et Debré après d'autres, ne voient dans l'ictère du nouveau-né qu'un phénomène physiologique normal où la fonction hépato-biliaire ne joue pas. De pathogénie obscure, cette jaunisse du nourrisson ne semble pas pourtant jouer un rôle dans la génèse de l'hypotrophie.

Par contre, nous ne pouvons pas affirmer que le **traumatisme obstétrical** (sous toutes ses formes) ne soit pas un facteur important de dénutrition. Que le traumatisme **soit direct,** c'est-à-dire survienne au cours d'un accouchement par forceps ou à la suite d'une chute de l'enfant sur la tête, par maladresse, ou qu'il **soit indirect,** l'enfant né anoxique ou en état de mort apparente, le résultat commun est l'atteinte des centres nerveux supérieurs avec comme corollaire les séquelles nerveuses qui ne se font jour, en général, qu'au moment où l'enfant s'éveille à la vie.

Cette atteinte des tissus nobles de l'encéphale ne peut-elleentraîner une atteinte secondaire des centres régulateurs diencéphaliques et être, de ce fait, responsable d'anorexie et de dénutrition ?

Ce n'est là qu'une supposition, mais le fait que les troubles encéphalitiques post-infectieux s'accompagnent de dénutrition ne milite-t-il pas en faveur de cette hypothèse ?

Dans cette pathologie néo-natale doit-on voir la raison du pourcentage élevé d'hypotrophiques à la fin du premier mois, comme le montre notre statistique ? Une enquête plus approfondie permettrait de vérifier si cette éventualité est à envisager et quels moyens dans ce cas il serait utile de mettre en œuvre.

Il faut bien le dire, nous n'avons eu l'occasion d'examiner qu'un très faible pourcentage de nourrissons de moins d'un mois, mais si cette étiologie initiale devait être retenue pour expliquer la fréquence de la dénutrition au cours du premier mois, cela expliquerait en partie l'importance de la mortalité infantile en milieu musulman. Les moyens prophylactiques que nous pourrions alors opposer permettraient de lutter efficacement contre cette cause relativement grave d'hypotrophie.

Ce n'est là, de toute façon, qu'une étiologie qui, en regard du nombre de dénutris rencontrés au cours du 1er ou du 2e semestre de la vie, paraît être négligeable. C'est, en effet, dans les causes **post-natales** qu'il nous faut voir les principaux facteurs d'hypotrophie. Trois étiologies sont à retenir : **les erreurs de la diététique** comme facteur le plus important de sous-alimentation et de dénutrition d'une part, les **infections** ou les **intoxications**, facteurs primaires ou facteurs aggravants de la dénutrition.

Nous envisagerons tout d'abord **le facteur infectieux.**

Les affections des voies digestives sont les causes les plus fréquentes et les plus puissantes de la dénutrition dans le premier âge.

Toutes peuvent la provoquer, le vomissement habituel, la dyspepsie du lait de vache, les diarrhées communes, surtout si elles sont intenses et récidivantes, la diarrhée cholériforme, l'entérocolite dysentériforme en sont les causes les plus souvent rencontrées.

De toutes ces effections, la dyspepsie du lait de vache et la diarrhée commune des enfants privés du sein sont celles qui interviennent le plus souvent.

La Dyspepsie du lait de vache : Depuis que le lait de vache est traité industriellement d'une façon rationnelle, depuis que sa composition et son mode de coagulation se rapprochent de plus en plus du lait de la femme, la dyspepsie du lait de vache est moins fréquente et ses conséquences moins funestes.

La difficulté que le nourrisson éprouve à s'adapter à une nourriture étrangère à son espèce se traduit par deux groupes de symptômes dont l'ensemble est décrit sous le vocable de dyspepsie. Le premier groupe comprend les manifestations digestives et le second le retentissement sur la nutrition générale ou dystrophie.

Presque toujours, le syndrome digestif se limite aux altérations des selles ; c'est là le maître symptôme qui permet presque à lui seul d'affirmer le diagnostic. La selle du dyspepsique est une masse compacte, ferme, homogène, pâteuse, de couleur grise, presque blanche, ressemblant à une motte de terre argileuse ou plâtreuse ou à du mastic.

A Cette dyspepsie s'ajoute la dystrophie, c'est-à-dire un ensemble de troubles de la nutrition générale. L'anémie, le ventre gros et flasque, l'hypotonie musculaire attirent parfois l'attention, mais ce sont surtout le retard physique,

les transpirations profuses et la température qui inquiètent l'entourage ; de toute manière, à cet ensemble clinique s'ajoute un fait capital : le **dérèglement de la courbe du poids.**

On peut aisément comprendre que lorsque la dyspepsie au lait de vache survient tôt chez un nourrisson très jeune, l'inflexion de la courbe pondérale devient alors le centre du problème.

Le catabolisme tissulaire aura tôt fait d'épuiser toutes les réserves déjà accumulées et cette dystrophie purement alimentaire où n'intervient que la qualité de l'aliment peut conduire ves l'athrepsie si une diététique correcte n'est pas immédiatement appliquée.

Il n'en reste pas moins vrai que l'alimentation par le lait de vache, pur ou coupé d'une partie d'eau, est à l'heure actuelle assez réduite ; c'est tout d'abord au lait concentré que semble faire appel la mère, lorsque sa lactation lui paraît insuffisante, mais elle utilise également volontiers le lait sec. Malheureusement, son prix relativement élevé fait que le nombre de biberons journalier est réduit.

C'est là, il semble, la raison majeure de la dystrophie plus que la qualité même du lait.

Le cercle vicieux s'établit et, au cours du premier trimestre, la dénutrition progressive, que dyspepsie et sous-alimentation entraînent, aboutit rapidement à l'hypotrophie.

La diarrhée commune, bénigne, de l'enfant privé du sein est une cause extrêmement fréquente de dénutrition.

Si elle ne retentit pas sur l'état général, au début, elle peut prendre le masque d'une dyspepsie aiguë et, si l'enfant s'en réchappe, laisser après elle un état général si déprimé que l'hypotrophie s'installe avant même que l'organisme ait pu faire l'effort de réadaptation nécessaire à une bonne nutrition.

Par sa répétition, la diarrhée commune entraîne un état de déshydratation marquée du nourrisson, l'anoxerie peut apparaître et s'accompagner de vomissements qui aggravent encore le tableau clinique. La cause essentielle réside dans le fait que la sécrétion d'Hcl de l'estomac du tout-petit est faible, adaptée à l'alimentation par le lait de la femme. L'alimentation artificielle demande davantage d'acide chlorhydrique.

Il en résulte une modification complète du p h intestinal et une inversion de la flore qui, de bacilles gram positif, devient largement prédominante en bacilles gram négatif.

Une multiplication brutale de celle-ci, pour une raison parfois minime, déclanche une diarrhée libératrice peut-être, mais qui à la longue va retentir sur la nutrition de l'enfant. La courbe pondérale arrête sa croissance, elle devient stationnaire, bientôt s'infléchit.

Le cercle vicieux se constitue et l'hypotrophie se fait jour, surtout si l'enfant est conservé en milieu hospitalier.

La déshydratation aiguë du nourrisson, dont la neurotoxicose est le reflet le plus grave, représente une cause que l'on ne peut négliger sous nos climats. Elle est d'autant plus grave et sévère qu'elle peut survenir et qu'elle intervient chez des enfants malnutris ou même dénutris.

Nous n'avons pas à rentrer ici dans le détail de la toxicose du nourrisson. Mais une fois le drame achevé, l'état post-toxique est peut-être aussi inquiétant que l'était l'état toxique en lui-même. Ce n'est pas alors la fuite de l'eau, les perturbations du $\triangle$ cyoscopique ou les modifications de l'ionogramme qui sont à craindre, mais l'anorexie, l'intolérance alimentaire et bientôt la dénutrition qui deviennent les principaux facteurs d'inquiétudes et de décès.

Cette dyspepsie aiguë aurait-elle comme sidéré les fonctions digestives ?

Les altérations encéphalitiques relevées par des E.E.G., pratiqués chez nos toxiques, peuvent-elle être cause de dénutrition comme facteur d'inappétence ?

Ou bien la vie cellulaire mise au repos complet par la fuite de l'eau, l'hypothermie et la mauvaise circulation capillaire, ne peut-elle reprendre sa vie métabolique normale ?

Toujours est-il que bon nombre de nos hypotrophiques le deviennent plus sérieusement encore lorsqu'un épisode diarrhéique aigu, toujours grave sur ce terrain en partie débile, survient et se poursuit quelques heures ou quelques jours ; il est difficile de faire la part de l'intolérance digestive qui en est résulté ou de l'atteinte concomitante des centres nerveux.

La dénutrition antérieure à l'état toxique est certainement une des raisons d'empêcher, les phénomènes aigus passés, une bonne reprise de la nutrition et un retour rapide à la normale. L'inadaptation ou la faiblesse des sécrétions digestives, un métabolisme à l'échelon cellulaire qui se fait mal, tel semble être les deux principaux problèmes à résoudre pour permettre à ces dénutris de croître à nouveau dans de bonnes conditions.

Toutes les maladies infectieuses du premier âge peuvent déterminer la dénutrition. En fait, ce sont surtout les **affections chroniques** qui la produisent ; **les affections aiguës** ne font que précipiter la marche d'une hypotrophie préexistante. Nous avons vu que ce terrain débile peut donner prise à toutes les infections aiguës et en tout premier lieu à **l'infection aiguë des voies respiratoires supérieures.**

Le Rhino-pharynx est un des points les plus sensibles du nourrisson, c'est la porte d'entrée de la plupart des in-

fections. En dehors du danger que présente la rhinite simple ou muco-purulente comme porte d'entrée microbienne, la rhinite par elle-même provoque des troubles mécaniques ; cet état infectieux permanent, les troubles de l'état général qui en découlent, sont suffisants pour entraîner chez le tout-petit, même si la diététique est bien conduite, un état de dénutrition suffisamment avancé pour ouvrir les portes à toutes les complications infectieuses pulmonaires ou extra-pulmonaires qui peuvent s'abattre sur lui.

La succion gênée par la difficulté de respirer, l'estomac encombré de sérosités muco-purulentes, l'enfant crie, s'énerve, perd le sommeil et si cet état persiste une gastrite se fait jour : vomissements et diarrhée en sont la conséquence, l'hypotrophie s'amorce, elle va bien vite être exagérée par la greffe de complications **aiguës broncho-pulmonaires.**

Ces complications aiguës précipitent la dénutrition par l'anorexie et la déshydratation qu'elles provoquent ; mais l'infection permanente des voies respiratoires supérieures est surtout le point de départ de deux infections : l'otite aiguë et l'oto-antrite, d'une part, les bronchites chroniques, d'autre part.

L'otite est une affection banale chez le nourrisson ; elle est rarement isolée, elle accompagne presque toujours une infection du carrefour Rhino-Pharyngé.

L'otite catarrhale n'est pas responsable en elle-même de troubles généraux, mais l'otite suppurée, véritable furoncle de l'oreille, expose l'enfant à de gros troubles staturo-pondéraux bien souvent mortels. C'est qu'en effet l'infection permanente de l'oreille, en dehors des complications cicatricielles qui grèvent l'audition, peut se propager à l'os et être par son insidiosité responsable d'une

hypotrophie sévère, d'athrepsie même, chez le nourrisson très jeune.

Cette cause est retenue tant par Parrot (et surtout par cet auteur qui rendait responsable la presque totalité des évolutions vers l'athrepsie) que par Marfan et à l'étranger surtout par les auteurs allemands.

Nous n'avons pas relevé dans notre statistique le nombre d'hypotrophie vraie ou relative qui pouvait être dû à cette étiologie, mais si l'infection auriculaire avait pu se produire avant l'admission du petit malade, l'infection du rhino-pharynx et de l'oreille a parfaitement pu se réaliser au cours de son séjour à l'hôpital et bien rare sont les nourrissons qui n'ont pas eu un tympan suspect ou même une parasynthèse.

C'est là une cause tellement fréquente d'hypotrophie que presque systématiquement nos petits nourrissons sont soumis à un examen oto-rhinologique soigné et répété. mais bien souvent l'hypotrophie est déjà installée lorsque le séjour à l'hôpital est décidé.

Le cercle vicieux est déjà constitué et la surveillance des tympans à la découverte d'une otite latente n'est alors intéressante que pour lever un obstacle supplémentaire à la reprise pondérale.

Nous pouvons donc écrire qu'infection rhino-pharyngée et otite ou oto-antrite peuvent être considérées comme un double facteur de dénutrition ; **facteur initial** qui, par sa persistance, entraîne l'état d'hypotrophie ; **facteur adjuvant,** survenant secondairement comme complications infectieuses chroniques chez un enfant hypotrophique (qui relève d'une autre étiologie), mais dont le résultat est d'aggraver cette hypotrophie et de passer comme cause principale et comme raison majeure de la dénutrition.

En dehors de ces infections chroniques des voies respiratoires supérieures, de leurs complications pulmonaires

(rhino-bronchite descendante en particulier) ou générales (hypotrophie) d'autres infections de l'appareil respiratoire peuvent être le point de départ de dénutrition chez le tout-petit. Nous voulons parler des **complications pleuro-pulmonaires avec épanchements purulents septiques ou aseptiques** et de la **tuberculose pulmonaire.**

A la suite d'un épisode aigu broncho-pulmonaire, pneumonique le plus souvent, un épanchement de la grande cavité pleurale se constitue et devient intarissable. Nos moyens actuels, antibiotiques ou autres, font que l'intervention peut être évitée, mais cette épine irritative par sa nocivité sur la bonne nutrition arrête la croissance pondérale, entraîne même parfois une chute du poids qu'il est difficile d'enrayer. Cette possibilité d'épanchements purulents para ou meta pneumoniques est fort heureusement assez rare, nous l'avons observé 5 fois au cours d'une année.

La tuberculose pulmonaire a toujours été une des raisons importantes de dénutrition chez le nourrisson. Or, quand on sait la place qu'occupe en Afrique du Nord, en pathologie pulmonaire, l'infection par le bacille de Koch, on peut ne pas être surpris de retrouver chez une grosse partie de nos petits malades une cuti positive. Cette bacillose, qui a évolué à bas bruit, sans complications de la phase secondaire, et qui se résume par le complexe primaire, chancre, ganglion, satellite, si elle n'a pas manifesté sa présence à grands fracas, a insidieusement miné l'organisme du tout-petit, la petite fébricule tuberculeuse s'accompagne d'anorexie et le nourrisson végète jusqu'à ce que l'infestation se soit éteinte.

C'est presque toujours à la suite d'une cause secondaire aiguë (syndrome pulmonaire ou intestinal) que l'enfant est examiné, et cette affection jugulée, la preuve de

l'imprégnation a été faite et l'hypotrophie rapportée à sa cause.

Lorsque des complications de la phase secondaire ne se font pas jour, l'hypotrophie est facile à juguler, surtout avec nos moyens actuels. Il n'en reste pas moins que le nourrisson à cuti positive ne peut demeurer longtemps en milieu hospitalier et, à sa sortie, il risque d'être à nouveau au contact de personnes contaminées et d'être exposé plus gravement encore à la surinfection et à ses fâcheuses conséquences.

Il ne nous a pas semblé pourtant que l'étiologie tuberculeuse soit un facteur primordial de dénutrition quand, il est vrai, la maladie tuberculeuse ne se généralise pas.

Les maladies infectieuses vitales ou microbiennes ne sont facteurs d'hypotrophie que dans la mesure où elles donnent lieu à des complications dont la plus redoutable est sans conteste l'encéphalite.

L'atteinte encéphalitique terminée, il est rare que l'on constate un retour ad-intégrum. Il n'en reste pas moins que les séquelles encéphalitiques peuvent ralentir les fonctions centrales de l'enfant et entraîner de ce fait une dénutrition. Ce facteur est fort heureusement peu fréquent. Il est plus grave du point de vue psycho-somatique que de celui de la nutrition.

Les affections de la peau, erythrodermie exfoliatrice du type Leiner-Moussous, eczéma généralisé, ne sont responsables de dénutrition que dans la mesure où les lésions cutanées surinfectées font de la maladie une source d'infection permanente. C'est donc plus le syndrome infectieux chronique qui est responsable de la dénutrition que la maladie cutanée en elle-même.

Les maladies parasitaires ne sont pas exceptionnelles chez le nourrisson Nord-Africain, et cela s'explique d'au-

tant mieux que l'on connaît les conditions d'hygiène dans lesquelles sont élevés la plupart d'entre eux. La plus grave, mais fort heureusement exceptionnelle chez le tout-petit, est réalisée par le **Kala-Azar.** Cette leishmaniose, en infectant profondément l'organisme, l'anémie et occasionne une dénutrition extrêmement sévère. Le nombre de nourrissons atteints de leishmaniose est si faible que là encore nous pouvons considérer le facteur comme négligeable.

L'ascaridiose n'est pas exceptionnelle. On peut même dire qu'elle est relativement fréquente dans la deuxième enfance. Ce fait s'explique fort bien, car il n'est pas rare d'apprendre que l'enfant **mange de la terre.** Il est vrai qu'en dehors de la fréquence de cette anomalie culinaire, l'hygiène alimentaire est si rudimentaire qu'il n'est pas étonnant que cette parasitose soit si étendue. Mais sa fréquence n'implique pas nécessairement hypotrophie. Celle-ci n'apparaît que si l'infestation est massive, la parasitose agissant sur l'état général de l'enfant par les toxines émises par l'ascaris, d'une part, par la diarrhée qu'occasionne la présence des vers dans l'intestin.

Nous n'avons eu l'occasion de rencontrer que quelques cas de **lambiase ou gardiose.** Là encore, le facteur dominant était plus le trouble digestif et l'altération sanguine que l'hypotrophie.

Tels sont rapidement esquissés les principaux facteurs infectieux, responsables possibles de dénutrition.

Les causes digestives sont, d'entre toutes, celles qui peuvent occasionner le plus l'hypotrophie ; qu'elles soient primaires ou secondaires, ces causes ne doivent jamais être négligées. La répétition de la diarrhée et des vomissements peut, à la longue, marquer profondément le petit organisme et paralyser totalement la fonction métabolique. Anorexie et défaut de fixation cellulaire entraîneront très rapide-

ment un état de dénutrition qu'il sera difficile de corriger, même une fois la cause provocatrice décelée et guérie. Il nous reste à envisager l'étiologie qui, à nos yeux, représente le facteur quasi-constant de la dénutrition et de l'hypotrophie, nous voulons parler de la **sous-alimentation par erreur de la diététique.**

La sous-alimentation est une cause qui intervient très souvent dans le premier âge. Elle est réalisée par des repas trop rares ou trop peu abondants ou par l'usage d'un aliment trop peu nourrissant. Dès que la ration calorique est, pendant un certain temps, notablement inférieure à celle qu'il conviendrait de donner, l'hypotrophie s'établit.

La sous-alimentation est à peu près la seule cause qui, au moins au début de son intervention, détermine une hypotrophie pure, c'est-à-dire un état dans lequel on ne constate aucun autre symptôme que ceux de la dénutrition elle-même.

La sous-alimentation est supportée beaucoup mieux et bien plus longtemps **quand l'enfant est au sein.** Le nourrisson au sein qui n'est plus suffisamment alimenté cesse de s'accroître. Il devient un peu pâle et son pannicule adipeux s'amincit. Si la sous-alimentation atteint un certain degré, la courbe de poids s'abaisse, pour, par la suite, devenir à peu près horizontale. Elle peut le rester pendant des semaines si la ration ne descend pas au-dessous de 50 calories par kg de poids (au lieu de 90 calories et plus qui représentent la ration normale durant les premiers mois). La tolérance peut même durer plus longtemps si on a soin de faire boire de l'eau à l'enfant dans l'intervalle des tétées. Néanmoins l'athrepsie est rarement atteinte ; elle ne survient que si une autre cause le plus souvent une maladie infectieuse, vient précipiter les effets de la sous-alimentation.

Nous avons vu que sur l'ensemble des nourrissons hospitalisés au cours de l'année que nous avons prise comme base d'études, l'hypotrophie relative et l'hypotrophie vraie étaient fréquemment rencontrées tant chez la fille que le garçon, aussi bien dans la race européenne que dans la race musulmane. Malgré cette fréquence, un fait remarquable est à signaler et nous l'avons noté après bien d'autres, ce régime de famine que l'enfant a plus ou moins bien toléré n'a pas altéré ses fonctions digestives, son pouvoir d'assimilation et de métabolisme intermédiaire.

Dès que l'erreur alimentaire est réparée, c'est-à-dire dès que la ration devient suffisante soit par l'allaitement mixte, soit même par l'allaitement artificiel, la courbe pondérale s'infléchit brutalement et le poids idéal de l'enfant pour son âge est rapidement atteint.

Le lait de la femme, aliment spécifique, même apporté en trop faible quantité, préserve néanmoins l'enfant des effets néfastes, organiques, de l'allaitement par tout autre lait. C'est qu'en effet **l'enfant privé du sein, sous-alimenté,** voit la dénutrition s'installer d'une façon rapide et durable au point que l'athrepsie peut se produire même sans troubles digestifs.

On peut même avancer que la sous-alimentation lorsqu'elle est le seul facteur qui intervienne, détermine de la dénutrition sans qu'on observe, au début, des troubles digestifs. Si ceux-ci se produisent, c'est que l'aliment donné en quantité insuffisante est en même temps inapproprié ou de mauvaise qualité, ou bien qu'il existe une cause de troubles digestifs indépendante de l'alimentation.

Arrivé aux stades avancés de l'hypotrophie, la reprise de l'alimentation ne peut sefaire, au contraire de l'enfant au sein, que d'une façon lente et très progressive, si l'on ne veut voir survenir ce que les auteurs dénomment « **effet** paradoxal ».

C'est qu'en effet l'affaiblissement des organes digestifs, l'insuffisance des sécrétions qui en résulte, a pour effet de déclancher vomissements et diarrhées dès que l'on dépasse une certaine quantité de nourriture.

C'est qu'en effet l'état d'inanition relative s'accompagne d'une tolérance alimentaire extrêmement réduite et toute tentative intempestive pour réalimenter vite et fort ces enfants peut conduire à des accidents graves, sinon mortels, tel que l'on peut les observer chez l'animal lorsqu'il est alimenté trop brutalement après un jeûne prolongé.

La sous-alimentation est très souvent à l'origine d'un cercle vicieux : l'enfant sous-alimenté est de moins en moins à même d'assimiler sa nourriture. Le tube digestif lui-même commence à se ressentir de la mauvaise nutrition ; il est de moins en moins apte à fabriquer des ferments digestifs et à digérer la nourriture.

Ainsi s'installe **une faiblesse fonctionnelle du tube digestif qui peut entraîner même des diarrhées dites de famine ou carentielles.**

La façon dont l'enfant musulman, dans la grande majorité des cas, est élevé explique pourquoi on doit et on peut incriminer la sous-alimentation comme facteur le plus important d'hypotrophie. Deux faits sont à considérer, **lorsque l'enfant est au sein** et si la sécrétion lactée est suffisante, c'est l'enfant lui-même qui règle ses besoins.

A son premier cri de nuit ou de jour, on le met au sein.

Il y prend là la quantité qu'il veut bien, s'endort repu, pour être à nouveau mis au sein quelques minutes, quelques heures après s'il en manifestait ou non le désir par de nouveaux cris.

Quoique cette manière de faire ne soit pas rationnelle, il n'empêche que, hormis la servitude de la mère, l'enfant

s'élève dans de bonnes conditions de nutrition et de croissance.

Cette alimentation exclusivement lactée peut se poursuivre pendant des mois si la sécrétion est suffisante ou si la mère n'est pas à nouveau enceinte.

Mais le problème est bien différent lorsque la **sécrétion lactée est faible** ; dans ces conditions, l'enfant est pratiquement toujours au sein. Si au début il manifeste son mécontentement et sa faim par des cris, bien vite il s'adapte et peut littéralement mourir de faim si l'on n'y remédie pas.

Mais avant d'y remédier, le pannicule adipeux de l'enfant a souvent presque totalement disparu.

Quant à l'enfant élevé exclusivement au lait artificiel, la sous-alimentation s'explique de deux façons : **d'une part,** par la faible quantité de lait administrée dans les 24 heures, **d'autre part,** du fait que l'allaitement artificiel grève lourdement le budget familial (surtout en milieu journalier), le nombre des biberons est limité.

Là encore, en règle générale, c'est le nourrisson qui réclame sa nourriture. Dès qu'il manifeste par de l'agitation ou des cris, on interprète ses faits et gestes comme s'il désirait s'alimenter et on lui donne le biberon.

Les proportions de lait et d'eau sont le plus souvent bien observées, mais c'est la **quantité** globale de lait à faire prendre au nourrisson qui ne l'est pas. Si, pour une raison quelconque, l'enfant ne termine pas ou ne réclame pas son biberon, celui-ci est conservé et est présenté à nouveau quand l'enfant s'agite ou pleure.

C'est ainsi que dès les premiers jours le nombre des biberons et la quantité par biberon est fixé ; on s'y maintiendra parfois pendant des semaines et des mois.

Dans ces conditions, l'état général périclite, les infections apparaissent et, avec elles, des facteurs nouveaux d'anorexie et de dénutrition. C'est ainsi que l'on peut expliquer que près de 80 % des enfants hospitalisés en une année dans le service des nourrissons aient eu un poids à l'entrée inférieur au poids idéal correspondant à leur âge. Tous étaient admis pour une cause autre que leur hypotrophie.

La principale raison était passée au second rang ; seules les conséquences et les complications auxquelles elle prédisposait l'enfant étaient responsables de l'inquiétude des parents et de leur désir de s'en remettre au médecin.

Ce n'est pas par simple observation que nous avons été conduit à ces conclusions.

Nous avons interrogé un certain nombre de familles non pas sur les circonstances qui avaient conduit l'enfant à l'hôpital, mais sur la manière dont son alimentation avait été comprise jusque-là.

De ces enquêtes il résulte bien la manière fantaisiste dont on comprend l'élevage du tout-petit.

Traitement

Avant d'entreprendre une Thérapeutique, il est bon d'en préciser, autant que faire se peut, les bases physiopathologiques et pathogéniques.

Le problème de l'anorexie du nourrisson a vu son importance augmenter d'année en année et ces dernières années ilest devenu pour le Pédiatre un problème quotidien de la plus haute importance. Par anorexie, il est classique d'entendre une diminution ou une perte de l'appétit : elle va de l'inappétence légère aux formes les plus graves, qui peuvent entraîner de dangereuses chutes de poids.

Actuellement, deux types d'anorexies sont individualisés :

— **L'anorexie par causes organiques** qui porte sur **la faim,** c'est-à-dire la perte du désir de nourriture que traduit le besoin alimentaire ;

— **L'anorexie nerveuse,** où la perte du désir de nourriture est dû à un trouble psychologique se traduisant par une perturbation de l'appétit.

Il n'est pas inutile de parler, à côté de ces anorexies dites vraies, de fausses anorexies ; celles-ci sont en effet dues à une cause mécanique qui gêne la tétée ou la déglutition. Il est intéressant de savoir que les malformations congénitales bucco-pharyngées, les infections locales, spécifiques ou non, la prématurité, la débilité, l'athrepsie, par faiblesse de la musculature, enfin la torpeur cérébrale de

certaines encéphalopathies ou surtout des hémorragies méningées ou cérébrales, sont les causes principales de ces fausses anorexies ; elles peuvent être le point de départ d'une anorexie vraie ou relative.

Les anorexies vraies ou anorexies organiques se rencontrent surtout entre le 2e et le 8e mois de la vie du nourrisson. Quatre facteurs sont à retenir :

— **L'anorexie de la poussée dentaire** s'installe quelques semaines avant l'apparition des premières incisives et disparaît avec leur sortie.

— Elle s'oppose à **l'anorexie de causes générales,** où l'anorexie n'est qu'un symptôme révélateur d'une maladie générale.

— De beaucoup plus fréquentes, **les anorexies de causes infectieuses** s'installent, quelle que soit l'importance de l'infection, bénigne, grave, aiguë ou chronique. Le corollaire est toujours une dénutrition ou une perte de l'appétit.

Les infections aiguës, purulentes des voies respiratoires supérieures ou inférieures sont le plus souvent à incriminer, nous l'avons déjà dit, mais il faut savoir que la persistance de l'anorexie, une fois la guérison apparente survenue, témoigne de la persistance du foyer infectieux et prélude à des complications locales ou générales.

— Enfin, **l'anorexie d'origine digestive ou alimentaire** s'accompagne dans la règle de troubles dyspeptiques ou de phénomènes psychiques.

Aux vomissements, aux diarrhées ou à la constipation s'ajoutent une hypochlorhydrie gastrique et une diminution des sécrétions digestives (gastrique intestinale et hépatique).

Le sevrage, avec l'administration d'aliments nouveaux, peut entraîner une perte de l'appétit ; mais dans

ce cas, il y a une intrication de facteurs physiques et physiologiques.

La suralimentation peut être une raison d'anorexie. L'enfant traduit par un refus de toute nourriture le surdosage alimentaire qu'il a jusque-là subi ou encore la monotonie de l'alimentation jusque-là administrée.

La sous-alimentation paradoxalement est cause d'anorexie par l'inadaptation digestive à la suite d'erreurs diététiques multiples.

Enfin, les avitaminoses C, A et B, avant que de se traduire par leurs manifestations cliniques caractéristiques, sont précédées d'inappétence au cours de l'hypovitaminose D2, elle en est le signe le plus fidèle et le plus précoce.

L'anorexie nerveuse ou **anorexie par faute d'hygiène psychique** aborde un problème délicat et relativement fréquent. Il traduit en effet une réaction d'opposition de l'enfant au cours d'un conflit familial dont la cause déclanchante est quelquefois minime et les conséquences démesurées. Le point de départ de cette anorexie est insignifiant le plus souvent (biberon trop chaud, fausse route alimentaire ou catarrhe congestif nasal), mais ces incidents surviennent sur un terrain particulier, neuro-arthritique en milieu familial intellectuel (en général). En dehors des repas, l'enfant est éveillé, aimable et attachant. L'heure du repas est l'occasion de tragi-comédies familiales.

L'entourage est mis à contribution pour amuser l'enfant et obtenir de lui qu'il veuille bien prendre son repas. Des scènes inénarrables se passent alors et lorsque l'enfant, contraint, a dégluti une partie de son repas, il se venge aussitôt en le vomissant.

Mais l'anorexie nerveuse du nourisson relève bien souvent d'un conflit entre mère et enfant, le caractère de la

mère jouant un rôle considérable dans le déclanchement du refus alimentaire ; le plus communément, c'est une mère intransigeante, jusqu'à l'obsession, sur les principes d'alimentation ou d'éducation, une mère anxieuse, une mère intellectuelle ou trop âgée qui est à l'origine du conflit.

Quoi qu'il en soit, l'anorexie fausse ou vraie se traduit sur le plan pratique par un arrêt de la courbe pondérale, puis par une chute progressive du poids qui peut atteindre des valeurs alarmantes. Ce premier problème physiopathologique est donc intéressant à poser et à résoudre. Il permet de mettre en œuvre une thérapeutique toujours suivie de succès. Ainsi, la faim et l'appétit du nourrisson sont sous la dépendance de facteurs aussi multiples que variés ; lorsque l'enfant a faim et que son appétit est conservé, c'est sur **le problème de la digestion des aliments ingérés** qu'il nous faut alors nous pencher.

L'aliment absorbé ne subit pas, comme au cours de la digestion chez un adulte, une première modification au niveau de la bouche. Les sécrétions salivaires n'interviennent pratiquement pas dans la digestion chez un nourrisson ; c'est la muqueuse gastrique qui joue le premier rôle et l'hypoacidité du suc, son absence sont, d'une part, à l'origine de dyspepsie, d'autre part facteur d'anorexie secondaire. Il est facile, par un simple tubage gastrique après épreuve à l'histamine, de s'assurer de la bonne qualité du suc gastrique et de sa sécrétion quantitative suffisante. Plus difficile est le problème posé par l'apport pancréatico-hépatique dans la digestion. Nous n'entendons pas par là que nos connaissances physiologiques sur la sécrétion biliaire ou la sécrétion pancréatique externe ne sont pas valables pour le tout-petit.

Nous voulons dire qu'il est difficile de s'assurer que la contribution hépatique et pancréatique à la digestion du chyme gastrique, se fait dans de bonnes conditions.

Néanmoins, les sécrétions obtenues par tubage duodénal, lorsque celui-ci est techniquement possible, peuvent se montrer faibles en un ou plusieurs constituants et aiguiller la thérapeutique vers une opothérapie substitutive ou complémentaire. Que cette insuffisance hépato-pancréatique soit latente ou qu'elle soit induite du fait de troubles antérieurs que l'interrogatoire a pu préciser, l'examen chimique des selles permet encore de préciser l'importance de l'insuffisance digestive.

La digestion amorcée au niveau de l'estomac se poursuit tout au long de l'intestin grêle et du gros intestin. Nos moyens d'investigations sont réduits pour étudier ce que devient la digestion à ce niveau. Un examen radiologique permet de nous assurer, d'une part, de l'intégrité de la muqueuse intestinale, d'autre part, de sa motilité et de la bonne progression du bol alimentaire. Un examen rectocospique, toujours délicat chez le nourrisson, ne peut apporter que des éléments fragmentaires et d'un intérêt limité.

Il est important néanmoins de souligner qu'en un point quelconque du tractus digestif il peut y avoir défaut, et que la digestion, troublée par cette perturbation, ne se faisant plus ou se faisant mal, un état de dénutrition peut s'installer et progresser avec l'exagération du trouble sécrétoire. Il est donc logique de faire appel à des médications à actions directes sur la digestion ou sur le fonctionnement des glandes digestives, pour lutter contre l'hypotrophie, si cliniquement ou après examens complémentaires il se révèle exister une perturbation à une étape quelconque de la traversée intestinale.

Si l'on admet que les différentes étapes de la digestion se passent dans des conditions physiologiques normales, c'est-à-dire que l'apport des sucs digestifs et la dégradation des aliments sont satisfaisants, que la durée

du transit intestinal se fait dans les limites normales, **est-ce vers un trouble de l'assimilation** qu'il faut nous tourner pour expliquer l'hypotrophie ?

Voilà, en effet, des nourrissons qui reçoivent une nourriture en quantité suffisante et de bonne qualité et qui, pourtant, ne prennent pas de poids !

Il n'y a pas de troubles digestifs et la digestion est en apparence normale. Peut-on admettre que cette nourriture bien digérée puisse être mal assimilée ?

L'étude des bilans nous sera dans ce cas indispensable pour répondre à la question. Les ingestats et les excrétats nous seront connus qualitativement et quantitativement. Nous pourrons ainsi préciser quels sont les éléments qui ne sont pas assimilés et peut-être trouverons-nous le pourquoi de cette non-assimilation.

Toujours est-il que la barrière intestinale franchie, c'est vers le filtre hépatique que les éléments nutritifs sont portés par le flot sanguin ou lymphatique ; il est donc d'un grand intérêt de connaître dans quelles conditions se fait la traversée hépatique.

Deux éléments nous sont utiles pour résoudre le problème. Un est facile à obtenir : **la ponction biopsique,** en effet, nous éclaire sur la bonne constitution cellulaire de la glande hépatique ; les différents tests hépatiques peuvent, dans une certaine mesure, refléter l'état du fonctionnement hépatique. Mais ces différents tests ne sont pas absolus et les indications qu'ils nous donnent peuvent prêter à discussions. Aussi, la ponction biopsique du foie, en montrant l'intégrité cellulaire, est-elle le meilleur argument en faveur d'un bon fonctionnement de la glande. Filtre hépatique franchi, la transformation que ce passage a pu faire subir à certains éléments explique peut-être une viciation dans leur bonne assimilation, mais si l'assimila-

tion se fait normalement, où se situe le trouble physio-pathologique ?

Est-ce un trouble du Catabolisme ?

Est-ce une inadaptation cellulaire ?

Le problème paraît ardu et, en fait, il n'est pas résolu.

Ce n'est ni sur les lipides, ni sur les glucides, que le catabolisme se fait mal, le trouble porte essentiellement sur le métabolisme intermédiaire des protides. La preuve en est la fonte musculaire de ces tout-petits, en même temps qu'augmente dans leur sang la teneur en urée, corps le plus facilement dosable parmi les substances protéiques. Néanmoins, le taux des protides totaux varie peu, étant donné que l'organisme brûle ses propres protides pour vivre. Mais auparavant l'organisme, pour lutter contre la dénutrition, utilise ses graisses de réserve, et cela explique, d'une part, la fonte et la disparition du pannicule adipeux, d'autre part, la fonte musculaire globale des athrepsiques.

Mais ce trouble du catabolisme protidique porte-t-il uniquement sur la mauvaise utilisation des protéines alimentaires par la cellule ou bien doit-on faire intervenir une autre cause que nous ne soupçonnons pas ?

Il semble, en fait, que le trouble est surtout marqué à l'échelon cellulaire et que c'est le défaut d'utilisation par la cellule périphérique des éléments apportés par l'alimentation qui entraîne peu à peu la mort fonctionnelle de la cellule.

Si donc la cellule est incapable de vivre par ses propres moyens à la suite de perturbations d'ordre général, on comprend la difficulté de la thérapeutique non étiologique.

Il peut se faire que toutes les fonctions de l'organisme, à quelque étage que l'on puisse les examiner, soient d'apparence normale, et pourtant il y a hypotrophie et la courbe

pondérale malgré la diététique, adaptée s'il y a lieu, ne reprend pas sa marche ascendante !

L'explication réside alors peut-être dans le mauvais équilibre apport calorique et dépenses. On sait que l'organisme du nourrisson dépense les 8/10es des calories apportées par l'alimentation, pour entretenir ses fonctions vitales, par pertes cutanées et respiratoires, les 2/10es restant étant utilisés pour les besoins de la croissance.

Il en résulte d'après ces chiffres que, à rations caloriques égales, deux nourrissons de taille et de surface corporelle différentes vont avoir une marge bénéficiaire différente. Un examen objective parfaitement ces vues, nous voulons parler du **métabolisme de base.** Des expériences pratiquées il semble résulter que le métabolisme de base est d'autant plus élevé que l'enfant est hypotrophique. C'est donc que les besoins caloriques du dénutri sont considérables par rapport à l'enfant sain du même âge. Par cette constatation, une double incidence thérapeutique nous est offerte : d'une part, la nécessité d'un régime hypercalorique, d'autre part réduire les pertes en maintenant le nourrisson en état de vie ralentie.

L'hypnose et le gavage doivent répondre à ces deux conditions.

Le problème pathogénique de l'appétit et de la faim reste entier chez l'homme ; il est difficile de l'expliquer chez le tout-petit. Vacuité stomacale, chute d'une constante sanguine, altérations encéphaliques peuvent expliquer le besoin d'aliments et de nourriture que réclame l'enfant.

Le nourrisson élevé dans de bonnes conditions d'hygiène conserve son appétit ; c'est donc là que réside, le plus souvent, la solution préventive de la dénutrition.

En fait, le problème capital, central, le seul problème à résoudre est celui posé par les enfants qui s'alimentent et ne grossissent pas. Deux éventualités sont possibles :

— d'une part, l'nsuffisance d'apport est-elle à l'origine d'une insuffisance cellulaire tant au niveau des organes digestifs qu'au niveau des autres appareils ?

— d'autre part, est-ce parce que la cellule ne fonctionne plus que l'apport ne devient qu'accessoire dans la pathogénie des troubles nutritifs ?

Différentes théories tentent d'expliquer le pourquoi de cet état de choses. Marfan voit dans l'hypotrophie deux raisons. Après avoir constaté que la dénutrition affecte surtout l'enfant nourri à l'allaitement artificiel et que cette dénutrition est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune, il en conclut que le lait de la mère est l'aliment spécifique, qu'il doit contenir certains ferments qui permettent une digestion et une assimilation totales du lait, même si le développement cellulaire ou glandulaire de l'enfant n'est pas parfait à la naissance.

Marfan considère l'hypotrophie comme résultant d'une inanition, mais inanition paradoxale, puisque l'enfant en état d'inanition devient cachectique par manque d'apport, alors que l'hypotrophique reçoit une alimentation peut-être suffisante ; malgré cela il présente les mêmes caractères que s'il ne s'alimentait pas !

Les aliments, dans les cas extrêmes, semblent traverser le petit organisme sans lui être d'aucun secours.

Mouriquant est du même avis que Marfan et considère comme lui que le lait de femme est l'aliment spécifique du nourrisson.

Finkelstein, au contraire, classe les enfants en deux catégories : les hydrolabiles et les hydrostables. C'est dans la première catégorie, par l'instabilité des humeurs, qu'il

fait entrer l'hypotrophie. Celle-ci s'installant plus ou moins brutalement à la suite d'un dérèglement infectieux, d'une fuite de l'eau.

Le terrain est donc primordial pour cet auteur ; n'est pas hypotrophique qui veut.

TRAITEMENT

Au terme de cette étude schématique de la dénutrition chez le nourrisson Nord-Africain, quel traitement pouvons-nous opposer pour freiner la chute pondérale, d'une part, et, d'autre part, en brisant le cercle vicieux, permettre un retour vers une nutrition normale ?

Avant toute chose et autant que possible, **le traitement doit être étiologique.**

Il est évident que ce n'est pas à la naissance que la meilleure action du médicament se fera sentir si l'hypotrophie relève **de causes anté-natales.** C'est surtout un traitement prophylactique qu'il convient de mettre en œuvre.

Que pouvons-nous, en effet, lorsqu'il y a une tare génotypique ?

La Thalassémie, cette maladie congénitale du globule rouge, responsable de l'anémie méditerranéenne dont la note gravissime est représentée par la Maladie de Cooley, a-t-elle d'autre traitement que celui d'empêcher les porteurs occultes ou minimes de la tare de procréer ?

C'est là, il faut le dire, une solution idéale, mais qui ne peut que demeurer illusoire.

Comment, en effet, soumettre avant toute union le couple musulman à un examen de sang ! Si l'électrophorèse permet facilement de préciser l'importance de l'hémoglobinemie fœtale et, par suite, le degré de la thalassémie et son existence même, vouloir soumettre systématiquement l'indigène à cet examen est chose quasiment impossible ; et même si l'examen était accepté, les conséquences, elles, ne le seraient pas si l'examen s'avérait positif.

Il n'en est plus de même lorsque, **après la naissance,** le diagnostic de **malformation congénitale** est posé.

Dans ce cas, il est vrai, il nous faut faire appel, dans la règle, à la thérapeutique chirurgicale. Autant dire que si l'on veut que l'intervention se déroule dans des conditions optima et pour l'enfant et pour l'équipe chirurgicale, le diagnostic doit être porté le plus précocement possible avant que l'atteinte organique rende irreversible la marche vers l'atrophie et la mort.

Lorsque l'hypotrophie relève d'une **étiologie postnatale,** le traitement doit être préventif et curatif.

PREVENTIF : Il réside surtout dans l'éducation de la masse. La notion d'hygiène corporelle, alimentaire, doit être inculquée aux enfants dès leur plus jeune âge. L'éducation doit donc nécessairement commencer à l'école. On ne peut dire que des progrès n'aient pas été réalisés dans ce domaine, mais la masse indigène a derrière elle des siècles de coutumes et ces habitudes ancestrales qui portent sur la manière dont un enfant doit être nourri ou élevé ou encore sur les règles qu'il faut appliquer à la construction pour que l'habitat soit salubre, largement aéré et sain, ne peuvent être transformées brutalement.

Si l'élite de la masse, élite intellectuelle, parfois industrielle ou commerciale, adopte le genre de vie dit « à l'européenne » et élève l'enfant avec les mêmes principes qu'un

européen, il n'en reste pas moins que la plus grande partie des habitants qui vivent dans ce pays conservent les habitudes séculaires et vivent comme vivaient leurs pères.

C'est donc ce chaînon qu'il serait désirable de rompre. Peut-être alors les notions de puériculture élémentaire seraient suivies et la nutrition de l'enfant, par conséquences directes, n'en serait que facilitée.

Le traitement de la dyspepsie du lait de vache est classique et nous n'avons pas à entrer ici dans le détail.

Néanmoins, il faut dire que son application en est rendue quelquefois difficile par la cuisine spéciale qu'il faut alors faire pour le petit dyspepsique.

En fait, on sait l'importance considérable, dans le traitement de cette intolérance à un lait non approprié, qu'il faut donner aux bouillies maltosées. Dès que la température se normalise et que les selles deviennent journalières, l'alimentation reprend vite sa valeur nutritive et la courbe pondérale longtemps stationnaire va amorcer sa reprise ascendante.

Autre facteur important, la **Diarrhée Commune,** diarrhée au long cours qui soumet le tractus intestinal, les glandes digestives, en général, à une épreuve de lutte permanente, peut être utilement combattue à l'heure actuelle par l'utilisation d'un lait se rapprochant autant que possible, chimiquement, du lait de la femme, enfin par l'administration dès que le besoin s'en fait sentir, et sur conseils médicaux, de ferments intestinaux et d'antibiotiques à pouvoir hautement sélectif sur la flore intestinale.

Nous n'avons pas à entrer ici dans le détail de chaque **traitement antiinfectieux de la sphère respiratoire inférieure ou supérieure.**

Les médications sont administrées localement ou par voie générale ; l'orsque l'état chronique est irreversible, la

chirurgie d'exérèse, voire même la Radiothérapie et exceptionnellement la Radium-Thérapie, sont des moyens de lutte contre le foyer d'infection, point de départ de la dénutrition.

La tuberculose pulmonaire, même réduite au simple virage de cuti et plus encore à la primo-infection récente ou en évolution, ne nécessite pas des moyens extrêmes. Pourtant, chez le nourrisson, le fait que la cuti soit positive (hors le cas où le B.C.G. a été administré) entraîne comme corollaire thérapeutique la surveillance périodique du parenchyme pulmonaire, l'examen cyto-chimique du L.R.C. et la mise en œuvre des moyens médicaux que nous possédons pour lutter contre la maladie tuberculeuse.

Classiquement, le traitement est à poursuivre pendant des mois, mais c'est là une solution qui ne peut être satisfaite, car l'enfant est le plus souvent réclamé par sa famille et, dès lors, l'état général paraissant bon, on abandonne le traitement du jour au lendemain.

Peut-on considérer comme moyens thérapeutiques **les règles d'une bonne diététique ?**

Nous ne pouvons pas, sous peine de redites, indiquer la manière la plus convenable d'administrer l'aliment au nourrisson. Lorsque l'allaitement est naturel, nous devons le dire après bien d'autres, l'élevage de l'enfant est plus facile. Il semble que le lait de femme apporte, en plus de ses qualités propres, un élément indosable, qui prémunise l'enfant contre les foyers d'infections et lui fait éviter l'écueil de la Toxicose.

Il semble donc que le retour **à un allaitement par le lait de femme** soit un sûr garant de la bonne nutrition du tout-petit, mais c'est là une solution facile qu'il est impossible d'appliquer, surtout à une collectivité.

Il faut donc inculquer à la mère de famille cette notion si fertile que lorsque la sécrétion lactée tend à s'amoindrir

en quantité, il ne faut pas hésiter à faire appel à l'allaitement mixte, voire même artificiel en entier. Nous savons que le nourrisson au sein dépérit sans cri et qu'il peut ainsi présenter un tableau d'hypotrophie vraie extrêmement sévère dont la sous-alimentation représente le facteur étiologique à l'état pur.

La surveillance de la croissance pondérale objective très rapidement l'arrêt de la prise régulière du poids. Toute autre cause étant écartée, il faut savoir rapporter à la faible quantité de lait administrée par la mère la raison essentielle de l'arrêt de la croissance.

C'est qu'en effet seule la **quantité** de lait que le nourrisson absorbe par tétée est intéressante à connaître. Cette quantité est facile à déterminer en pesant l'enfant avant et après son repas, autant de fois que ce repas a lieu dans la journée.

La qualité du lait maternel ne doit jamais être mise en cause. C'est une hérésie que de sevrer un enfant, dont la courbe de poids est stationnaire, alors que la sécrétion lactée est suffisante en quantité, sous prétexte qu'un dosage chimique du lait a montré sa faiblesse en tel ou tel élément constitutif. Cette recherche, extrêmement délicate, n'a de valeur qu'autant que l'on a mélangé les différents échantillons recueillis dans la journée. Admettre que la qualité du lait de la mère est en cause est une solution de facilité ; la raison de la dénutrition est ailleurs, il faut persévérer jusqu'à sa découverte.

L'allaitement artificiel est un allaitement délicat, car il soumet l'organisme à une alimentation à laquelle il n'est pas physiologiquement adapté. Il est possible même que l'absorption intestinale dans les premiers jours après la naissance soit imparfaite et qu'elle soit tout de même réalisée dans de bonnes conditions lorsque l'enfant est au sein, le lait de la mère suppléant par ces constituants à la dé-

faillance passagère de la muqueuse intestinale. Il n'en est plus de même si l'allaitement est réalisé avec du lait de vache. C'est ainsi que les premiers troubles digestifs peuvent être extêmement précoces.

Le choix du lait doit être soigneusement envisagé. N'importe quel lait peut être ordonné, mais en pratique c'est l'examen général du petit qui doit orienter le choix, ainsi, et surtout en nos régions, que les moyens financiers de la famille. C'est une des raisons qui incitent les médecins à prescrire volontiers comme aliment lacté **le lait** condensé sucré.

Lorsque les règles de dilutions sont strictement suivies, c'est là un excellent aliment du tout-petit, mais il a l'inconvénient d'entraîner plus rapidement une dyspepsie du lait de vache, d'une part, et, d'autre part, il donne aux enfants auxquels on l'administre un aspect soufflé, hydrolabile, de mauvais pronostic malgré leur belle apparence.

Si le **lait sec** est plus approprié, il faut savoir que le choix d'un d'entre eux arrêté parce que présentant les meilleures garanties pour le nourrisson, ce choix doit être maintenu. Si des troubles digestifs survenaient en cours d'allaitement, il ne faut pas considérer que la faute en est à la marque du lait et ordonner un changement de lait. Bien rares sont les cas où ce changement a entraîné une amélioration clinique, et nous avons vu des nourrissons devenir hypotrophiques parce que, pendant des semaines, pour lutter contre une diarrhée rebelle, on changeait chaque quinzaine (ou presque) la marque du lait, alors que la raison était une infection latente passée inaperçue parce qu'apyrétique.

Le choix du lait fixé, **les quantités** à administrer doivent être soigneusement déterminées. Il n'existe pour cela aucune règle absolue ; tout au plus, peut-on appliquer,

au départ, certaines formules mathématiques simples pour déterminer la quantité de lait par biberon selon l'âge.

Il ne semble pas que la détermination de la quantité de lait à donner journellement soit facile à calculer en tenant compte du pouvoir **calorique du lait.** En pratique, c'est l'enfant qui règle de lui-même ce qu'il peut absorber et l'on peut voir des nourrissons de même âge prendre régulièrement la même augmentation de poids avec une quantité de lait sensiblement différente. Il est facile, en pesant deux fois par semaine l'enfant, puis bien vite une seule fois par semaine, de se rendre compte si la quantité de lait mise à sa disposition est suffisante.

Tout arrêt dans la prise pondérale doit donner l'éveil même si aucun trouble digestif n'attire l'attention.

Choix du lait et quantité journalière fixés, deux conditions sont encore à remplir pour une bonne nutrition. C'est tout d'abord la vitaminothérapie, c'est enfin la **vie affective** de l'enfant.

La vitaminothérapie n'est pas indispensable. Néanmoins, l'apport régulier de vitamines A, D2 et C en faibles quantités permet une croissance régulière tant du point de vue organique que du squelette. Ce n'est là d'ailleurs qu'un utile adjuvant qui ne fait que renforcer les règles diététiques élémentaires.

Plus important à nos yeux est **la vie psychique du nouveau-né,** puis du nourrisson.

C'est là que réside également la différence entre l'alimentation maternelle et artificielle. Le lien qui unit la mère à l'enfant qu'elle allaite, le cordon lacté, suivant la formule de Mouriquand, ne pourra jamais être remplacé même si le lait artificiel est en tout point pareil à celui de la femme, et cette vie psychique de l'enfant n'est pas un facteur négligeable pour sa bonne nutrition.

Parrot y insistait déjà au siècle dernier et les études modernes de l'école russe après Pavlow semblent montrer la primauté du cortex même dans le bon équilibre de la nutrition.

De ce traitement étiologique, que nous faut-il retenir ?

Si la thérapeutique s'impose d'elle-même dans la majorité des cas, il n'empêche qu'en général la prophylaxie permet d'éviter tout traitement.

Une diététique bien conduite, une hygiène alimentaire de tous les instants, sont les facteurs essentiels d'une bonne nutrition lorsque l'organisme est apte à progresser de lui-même. Cette thérapeutique doit être plus active et être à **visées physiopathologiques** lorsque les méfaits de la dénutrition se font sentir à l'échelon cellulaire.

Peut-on incriminer un défaut ou une insuffisance des sucs digestifs et toute une gamme de substances médicamenteuses s'offre à nous !

Il n'est pas de notre objet de détailler ces substances ni de déterminer par un certain nombre d'observations si les résultats escomptés on été atteints.

En tout premier lieu, il nous faut dire que nos tentatives ont été irrégulièrement poursuivies, les résultats immédiats étant dans l'ensemble peu encourageants. C'est ainsi que les **extraits pancréatiques per os, les ferments digestifs** donnés au moment des repas, n'ont pas ou peu modifié l'absorption intestinale si l'on en juge par la courbe pondérale.

Par contre, l'administration de **secrétine** nous a donné dans plusieurs cas d'hypotrophie vraie à évolution rapide, des résultats inespérés.

Nous avons abandonné très rapidement la voie rectale pour nous adresser à la voie parentérale et, en parti-

culier, les voies veineuse et intra-musculaire. Vingt unités étaient ainsi injectées 3 fois par jour, un quart d'heure avant le repas. Lorsque l'effet était favorable, le résultat ne s'en faisait pas attendre et une reprise régulière du poids coïncidait avec un appétit plus grand.

Certaines hypotrophies ont pu être rapportées à une **insuffisance hépatique.** L'absorption intestinale était-elle déviée par une mauvais apport des sécrétions hépatiques ? ou bien la cellule hépatique ayant souffert ne remplissait-elle plus son rôle ?

Nous avons dans ce but administré à certains de nos dénutris de la **Méthionine** par voie rectale ou intra-musculaire, en y associant le plus souvent de la **vitamine E.**

Là encore, les résultats ont été difficiles à apprécier, mais dans l'ensemble ils furent décevants et nous avons abandonné ces médications.

En admettant que l'absorption intestinale se passe normalement, c'est donc au **niveau des cellules** que la nutrition se fait mal. En partant de cette hypothèse, nous avons fait appel à un certain nombre de produits hormonaux ou autres dont l'action physiologique est justement d'agir sur le métabolisme intermédiaire des glucides ou des protides surtout etdepermettreainsi une meilleure assimilation.

En premier lieu, nous avons fait appel à l'**hormone mâle** sous forme de propionate à 5 milligr., en injection intra-musculaire journalière et ce pendant une cure de 10 jours en moyenne. Les résultats ont été irréguliers comme toujours dans la lutte contre la dénutrition.

Néanmoins, c'est encore sous cette forme que nous avons obtenu des reprises pondérales assez importantes pour pouvoir considérer ces cas comme des succès de la médication hormonale. Deux facteurs étaient à considérer

lorsque nous avons soumis nos enfants à cette thérapeutique : d'une part, injecter ainsi une substance hormonale à un organisme en pleine croissance, avec un système endocrinien peu ou pas développé, n'était-ce pas hasardeux et ne prenions-nous pas ainsi peut-être une lourde hypothèque sur son avenir ? d'autre part, l'action métabolique de l'hormone devait-elle être négligée et devait-on ainsi supprimer une chance à nos dénutris ?

Nous avons pensé que l'urgence primait et un assez grand nombre de nourrissons furent soumis à l'hormonothérapie. Les résultats de cette thérapeutique font l'objet d'une thèse actuellement en préparation. Nous n'y insisterons pas, mais il y a là certainement un moyen non négligeable de lutte contre l'hypotrophie.

Il nous est difficile d'expliquer par quel mécanisme l'action de l'hormone mâle transforme la nutrition de ces tout-petits.

Est-ce par action directe sur la digestion des protides et leur fixation cellulaire ? L'hormone redonne-t-elle au contraire à la cellule en voie de disparaître, par inanition, la possibilité de métaboliser à nouveau ? Avant la thérapeutique il semblait que les aliments traversaient l'organisme sans le nourrir comme si la cellule humaine était fonctionnellement morte ; dès l'injection de la médication, la fonction cellulaire reçoit peut-être un coup de fouet qui lui permet de fixer avec avidité tous les éléments nutritifs qui lui sont nécessaires pour son bon développement.

Mais à quel stade intermédiaire se fait sentir l'action de l'hormone ? Nous n'avons aucun élément pour le fixer. Nous ne faisons que rapporter ici un fait, mais il a son importance.

L'hormone mâle non virilisante utilisée à dose double par rapport à l'hormone mâle naturelle ne nous a donné pratiquement que des déboires.

L'hormone somatotrope, pour son action métabolisante, fut également utilisée par nous pour mettre un terme à la chute pondérale de nos dénutris. Là encore les résultats ne furent pas encourageants. L'action sur la croissance, l'action sur l'appétit, l'action métabolique furent si peu marquées dans les quelques cas que nous avions choisis, que nous avons abandonné ce moyen de lutte. Peut-être le produit que nous avons utilisé n'était-il pas assez purifié pour lui permettre d'agir efficacement ? Peut-être, au contraire, l'action de l'hormone n'a-t-elle de l'intérêt que dans le cas où la fonction de nutrition est normale ?

Toujours est-il que, devant le peu de succès de cette hormonothérapie, nous avons dû l'interrompre et faire appel à d'autres substances pour nous aider à freiner et redresser des situations délicates.

La thérapeutique par **les extraits placentaires injectables** nous a donné, associée à la vitamine E et à la D.O.C., des résultats appréciables sur la nutrition, d'une part, sur la stéatose hépatique carentielle, d'autre part ; mais il ne semble pas que nous puissions, par cette méthode, venir à bout d'une façon sûre et rapide de la dénutrition d'un nourrisson.

La thérapeutique tissulaire par l'injection d'extraits placentaires n'est pas une vue de l'esprit en ce qui concerne la nutrition ; mais les principes qu'ils contiennent ne semblent pas être indispensables au tout-petit pour mener à bien la nutrition. Néanmoins, ils paraissent un utile adjuvant lorsqu'ils interviennent en synergie avec des substances qui, physiologiquement, agissent sur le métabolisme intermédiaire des aliments ingérés, glucides, protides, sels minéraux, en particulier.

C'est là une fonction que peut remplir la D.O.C. ; aussi l'association de ces deux substances a-t-elle eu, dans quel-

ques cas judicieusement choisis (et en particulier sevrage trop précoce), d'heureux résultats.

Nous nous sommes également adressé à la **vitamine B12** à forte concentration sans aucun résultat appréciable et surtout digne d'intérêt.

Après ce premier temps dans la recherche d'une thérapeutique qui puisse nous donner une arme efficace contre la dénutrition grave et l'indifférence cellulaire qui en semble être la conséquence, que pouvons-nous conclure ?

Deux moyens nous ont paru être à retenir, car leur action ne nous a pas toujours déçu ; il s'agit de l'**hormonothérapie mâle** et de la **secrétine.**

Quel que soit le mécanisme physio-pathologique qui préside et qui explique le bénéfice qu'en tirent certains malades, il nous paraît juste d'écrire que leur application n'est par à rejeter devant tout hypotrophique dont la cause de la dénutrition n'est pas retrouvée.

D'application facile, de contrôle peu délicat, puisque seules la courbe pondérale et celle de l'appétit objectivent le bon résultat, les effets bénéfiques ne tardent pas d'ailleurs à se faire sentir. La transformation de l'enfant lorsque la thérapeutique agit est prodigieuse ; ces petits, jusque-là recroquevillés dans leurs berceaux, contracturés, aux membres graciles et cyanosés, aux visages vieillis, ridés, presque simiesques, dont la mort cellulaire va bientôt rendre tout effort vain et voué à l'échec, ces petits que guette l'athrepsie irreversible, sont du jour au lendemain méconnaissables.

Leurs yeux s'avivent, leur peau prend une teinte brillante, ils réclament avec avidité leur biberon et stockent avec une rapidité déconcertante tout ce qu'ils ingèrent. Cet état, dans ces cas favorables, n'est pas transitoire. Il demeure et se prolonge bien après l'arrêt de toute thérapeutique.

Il va s'en dire que la diététique dans ces cas s'adapte à l'évolution de l'enfant et qu'au lait on associe protéolysats, vitamines et sucres qui augmentent, sous un faible volume, la ration calorique de chaque repas.

Des résultats aussi probants, nous ne pouvons en citer que quelques cas ; le pourcentage en est faible ; il n'en est pas de même d'une méthode que nous appliquons depuis bientôt deux ans à la Clinique Médicale des Enfants et qui nous a donné presque toujours de bons résultats, qu'elle soit appliquée seule ou en parallèle avec d'autres thérapeutiques.

Il s'agit de la **transfusion de sang frais** iso-groupe pour la plupart avec un R H de même signe. Nous avons rapporté avec notre Maître, Monsieur le Professeur Sarrouy, les premiers résultats de trois cents transfusions.

Depuis lors, des tranfusions journalières furent sans arrêt ordonnées et les résultats ne font que corroborer ceux que nous avions retrouvés pour nos premiers malades.

Pourquoi et comment avons-nous été amené à utiliser ce moyen dans la lutte contre la dénutrition ?

La thérapeutique par le sang n'est pas nouvelle et nous ne voulons pas prétendre faire œuvre de novateur en cette matière. L'injection de petites quantités de sang frais par voie endo-veineuse, voire intra-musculaire, avait été préconisée et appliquée depuis fort longtemps ; mais dans tous les cas la thérapeutique fut bridée par les moyens d'administrer ce sang.

C'est que la voie d'apport est limitée chez le nourrisson ; de sorte que les résultats obtenus ne purent être que fragmentaires. La voie la plus simple est évidemment la **voie veineuse superficielle; au pli du coude,** elle n'est possible que chez l'athrepsique ; dans ce cas, en effet, il ne reste de l'enfant que les os et la peau et les veines saillent

sous l'ensemble des téguments, même sans arrêter le sang de retour.

Ces cas sont fort heureusement assez rares et dans presque tous les cas le tissu cellulaire sous-cutané contient encore suffisamment de graisse pour enrober les veines et les faire disparaître même après striction serrée et prolongée du bras. On est donc réduit à dénuder une veine si l'on veut perfuser. C'est dire que la méthode doit être dans ce cas très rapidement abandonnée.

Les veines du **coup de pied** sont encore d'un abord plus difficile ; nous ne les avons pratiquement jamais utilisées ; deux voies superficielles restaient possibles : la **voie veineuse épicranienne** ou la **voie jugulaire.** Des veines de l'épicrâne, nous pouvons faire les mêmes critiques avec la restriction que là le tissu cellulaire contient peu de graisse et que la veine est toujours visible sous les téguments.

Malheureusement, cette voie est délicate à utiliser. Tout d'abord, à cause de la difficulté technique et en second lieu parce que la transfusion ne se fait jamais en totalité. Difficultés techniques ? En effet, la veine est fine, sa paroi semble particulièrement friable et se déchire avec une rapidité déconcertante. L'hématome empêche alors toute nouvelle tentative et ce, pendant longtemps. Nous avons utilisé une aiguille très fine, à biseau court ; l'aiguille est montée sur une seringue contenant du citrate de soude ; lorsque nous avons eu la chance de pénétrer dans la lumière veineuse, les difficultés commencèrent.

C'est qu'en effet ces veines superficielles n'acceptent que peu de sang. Elles ne sont pas adaptées à en véhiculer de grosses masses ; aussi bien vite la transfusion est stoppée, le flot se ralentit de plus en plus et la lumière de l'aiguille se trouve très tôt oblitérée par un petit caillot qui arrête tout écoulement ; d'autres fois, l'enfant s'agite et,

bien qu'une infirmière soit exclusivement affectée à la bonne surveillance du goutte à goutte, un mouvement intempestif de la tête fait que l'aiguille perfore la veinule, un hématone se constitue alors, nous obligeant d'abandonner et cette voie et la suite de la transfusion.

La voie jugulaire est utilisée depuis fort longtemps. On en sait les difficultés techniques. Utile lorsque l'on désire faire une ponction veineuse alors qu'aucune autre veine superficielle n'est accessible, cette voie est de pratique difficile chez le nourrisson. D'abord, la veine est fine, perdue dans le tissu cellulaire, elle repose sur un plan mou qui la cache encore davantage. Sa ponction en est délicate. On déchire plus souvent sa paroi, on la traverse de part en part, plus souvent qu'on ne pénètre strictement entre ses parois. Il en résulte l'apparition d'un hématome qui prend très vite une forte expansion, s'étend sur toute la région latérale du cou et empêche ainsi de longtemps toute nouvelle tentative.

Si les veines superficielles sont ainsi d'un abord délicat ou difficile, si nous ne pouvons les utiliser que très rarement, notre thérapeutique s'en trouve brutalement réduite à peu de chose. Fort heureusement, les veines profondes offrent un moyen plus sûr de transfusion. Mais, comme ce sont là des veines ni vues ni senties, la difficulté réside alors dans leur découverte. Il ne s'agit pas bien sûr de les mettre chirurgicalement à nu, mais d'y faire pénétrer une aiguille suffisamment grosse pour permettre au sang de s'écouler librement de la bouteille dans la circulation de retour. La première voie qui s'offre à nous est celle du **sinus veineux longitudinal.**

Nous devons dire, avant tout, que cette voie ne peut être considérée que comme une voie d'exception. C'est qu'en effet elle est aveugle et dangereuse ; abritée par la fontanelle antérieure, le sinus veineux y est là très superficiel ;

médian, il est d'un repérage très facile, aussi est-ce simple d'y planter une aiguille, mais cette aiguille, va-t-elle demeurer en place pendant toute la durée de la transfusion ?

Enveloppé par les lacs céphaliques du liquide céphalo-rachidien, limité par les tissus nobles de l'encéphale, une moindre erreur entraîne l'inondation du L.C.R. avec ses conséquences fâcheuses ou la transfusion de la substance corticale et sa gravité. Deux moyens peuvent nous permettre d'utiliser cette voie : le premier est matériel ; il consiste à utiliser, l'aiguille en place, unne tubulure à plusieurs voies ; on peut ainsi vérifier en cours de transfusion si l'aiguille est toujours dans le sinus veineux. C'est là évidemment un moyen intéressant.

Le second est un **artifice. On fixe** l'aiguille en lui faisant parcourir un centimètre dans l'épaisseur de la fontanelle, puis l'on perfore le sinus. C'est là, comme on le voit, un moyen peu orthodoxe, mais qui a été utile dans certains de nos cas.

De toute façon, c'est là une voie aveugle et nous ne l'utilisons que pour la ponction veineuse, l'acte étant limité à la prise de sang ou à l'injection d'une substance médicamenteuse.

La veine fémorale est d'une découverte délicate chez le tout-petit. Elle est, d'autre part, fine ; il n'est là encore qu'une voie d'exception ; **deux possibilités** demeurent : la première est la **voie jugulaire interne**, sus-claviculaire, préconisée ces temps derniers par quelques auteurs italiens. Elle est, paraît-il, simple facile et d'une inocuité absolue. Nous n'en avons pas la pratique. La seconde est celle que nous utilisons sur une grande échelle, **c'est la voie sous-claviculaire d'Aubaniac.**

Elle nous a permis de transfuser un nombre considérable d'enfants et réhydrater d'une façon sûre bon nombre

de nos neuro-toxicoses. La veine est, en effet, de gros calibre, il s'agit de la veine sous-clavière, du confluent de Pirogoff ou du tronc brachio-céphalique ; vaisseaux larges, toujours gorgés de sang (même dans les collapsus les plus marqués), leurs parois sont suffisamment élastiques pour que la brèche faite par l'aiguille qui les a perforées se referme immédiatement après que celle-ci soit retirée et qu'ainsi tout risque d'hémorragie ou d'hématome soit à écarter.

Le seul danger est, nous l'avons observé deux fois, la présence du dome pleural. Nous avons, en effet, créé un pneumo-thorax partiel dans un premier cas (pneumothorax de découverte radiologique sans traduction clinique) et, en deuxième lieu, l'apparition d'un emphysème sous-cutané donnant à l'enfant, sur une hemi-face, l'aspect de l'emphysème ecchymotique post-traumatique.

Dans les deux cas, le retour à la normale se fit rapidement et sans autre complication.

Cette voie d'utilisation courante chez le grand enfant ou l'adulte est d'application moins rationnelle chez le nourrisson, car dans ce cas les repères préconisés par le Dr Aubaniac ne sont plus valables. Cet auteur a, en effet, montré que le trajet du gros vaisseau veineux était quasiment fixe et qu'on pouvait parfaitement le joindre et le ponctionner lorsque l'on avait bien repéré l'angle formé par la clavicule et la première articulation chondro-costale.

L'aiguille plantée à ce niveau et dirigée en dedans, en haut et un peu en arrière, pénètre à quelques centimètres de la paroi dans le vaisseau. L'intérêt de cette voie ne réside pas uniquement dans son abord facile ; les plans cutanés sont suffisamment résistants et toniques pour que l'aiguille une fois en place, il soit utile de la fixer par un autre moyen.

La transfusion est alors possible, elle se fait toujours complètement ; elle peut être répétée le lendemain et les jours suivants sans danger pour la paroi veineuse.

Le problème est tout différent pour le nourrisson. Chez lui, en effet, la projection cutanée du carrefour veineux n'a pas encore été précisée ; d'autre part, les repères que nous utilisons pour le grand enfant ne sont plus retrouvés chez le tout-petit.

Néanmoins, cette difficulté n'est qu'apparente, il semble que l'aiguille implantée au milieu de la clavicule, entre celle-ci et la première côte, dirigée en dedans, en haut et un peu en arrière, rencontre presque à coup sûr la veine sous-clavière, mais cette découverte empirique reste à être retrouvée et confirmée anatomiquement.

Si les repères sont nécessaires, il est un autre point sur lequel il nous faut insister : il s'agit du **matériel** à utiliser pour réaliser la ponction veineuse. Nous employons le trocard que lon utilise couramment en pneumo-phtisiologie pour entretenir un pneumotorax artificiel ; l'aiguille est courte, à biseau court et de diamètre suffisant. Cette aiguille est montée sur une seringue dont l'embout doit s'emboîter parfaitement avec elle.

Avec ou sans citrate de soude, la progression du plan superficiel vers la veine doit se faire le vide à la main, c'est-à-dire piston tiré et tendu vers l'arrière. Dès que l'aiguille pénètre la veine, à l'aller (ou au retour si la progression est trop rapide), le sang jaillit dans la seringue. L'aiguille est en place, on l'obture alors par son mandrin et l'enfant, remis dans son berceau,, peut être transfusé sans aucune autre précaution. Telle est la voie d'Aubaniac ; elle nous a permis de transfuser un très grand nombre d'hypotrophiques.

Nous ne voulons pas surcharger ce travail par le récit d'observations d'hypotrophiques confirmés, soumis à cette

thérapeutique. Nous préférons faire appel à des schémas qui, mieux q'une observation détaillée, objective les bons résultats de la méthode (pages 126 à 129).

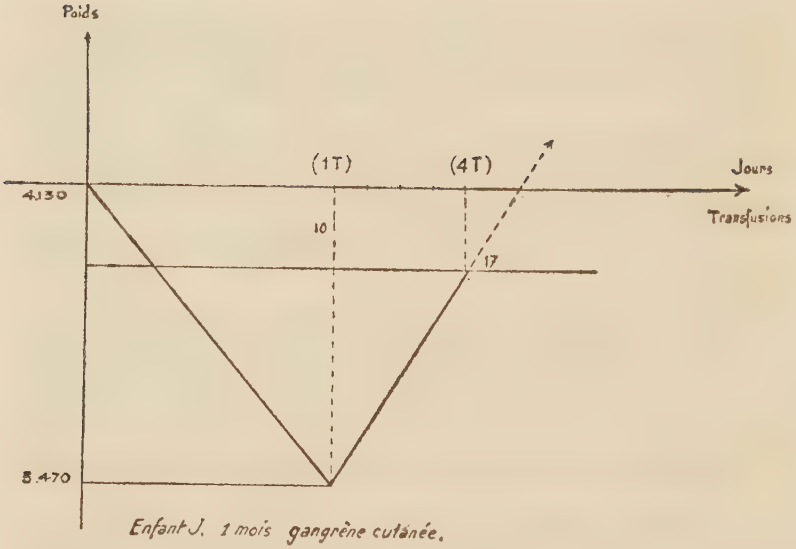
Nous avions relevé, il y a déjà 6 mois, les dossiers d'un certain nombre d'enfants hospitalisés pour des causes diverses et transfusés au cours de leur séjour à l'hôpital.

Sur 48 hypotrophiques, les résultats se répartissaient comme il suit :

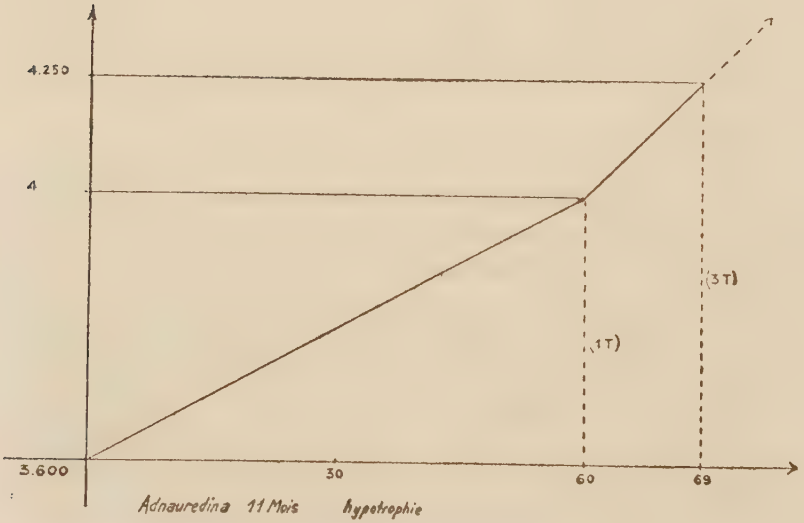
	Très bons Résultats	Résultats Satisfaisants	Résultats Médiocres	Mauvais Résultats
48	17	13	14	4

De ces premiers résultats, il résultait que 17 + 13 = 30 de nos petits malades dénutris à des degrés divers, mais toujours importants, ont tiré un bénéfice très appréciable de la thérapeutique. 62 % ont donc bénéficié heureusement de la méthode, 29 % (soit 14 malades) n'en retirèrent aucun profit, mais pendant toute cette période leur poids est demeuré (ce qui est appréciable) stationnaire ; enfin, 9 % des cas ne furent absolument pas sensibles à l'apport sanguin.

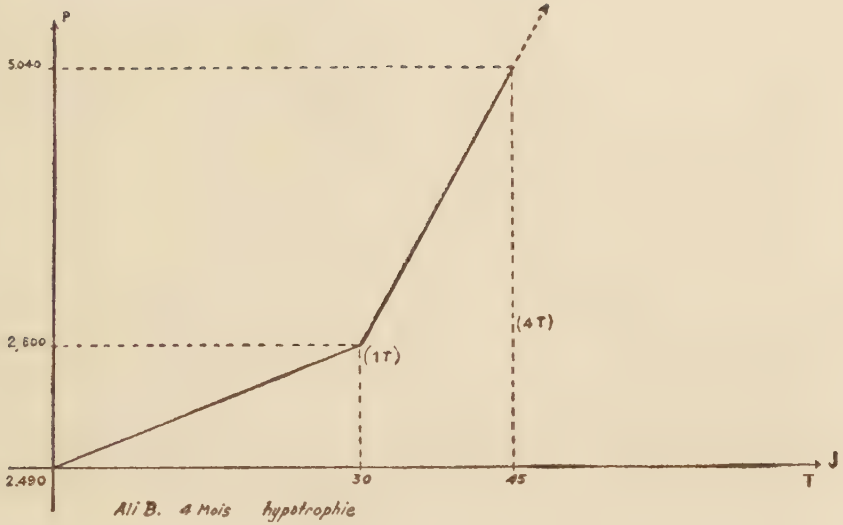
De ces résultats fragmentaires, pouvons-nous tirer une conclusion définitive sur l'intérêt de la transfusion de sang frais chez un hypotrophique ? Certes non ! mais nous avons là une méthode et un moyen actif de lutte contre la dénutrition ; de maniement facile en utilisant la voie sous-claviculaire, la transfusion de sang frais n'est, en règle, pas dangereuse. L'enfant peut présenter, et nous l'avons observé quelquefois, un petit choc transfusionnel, mais dans l'ensemble, et avec les précautions d'usage qu'il est nécessaire de prendre lorsque l'on transfuse un malade, nos petits nourrissons ont parfaitement supporté les quel-



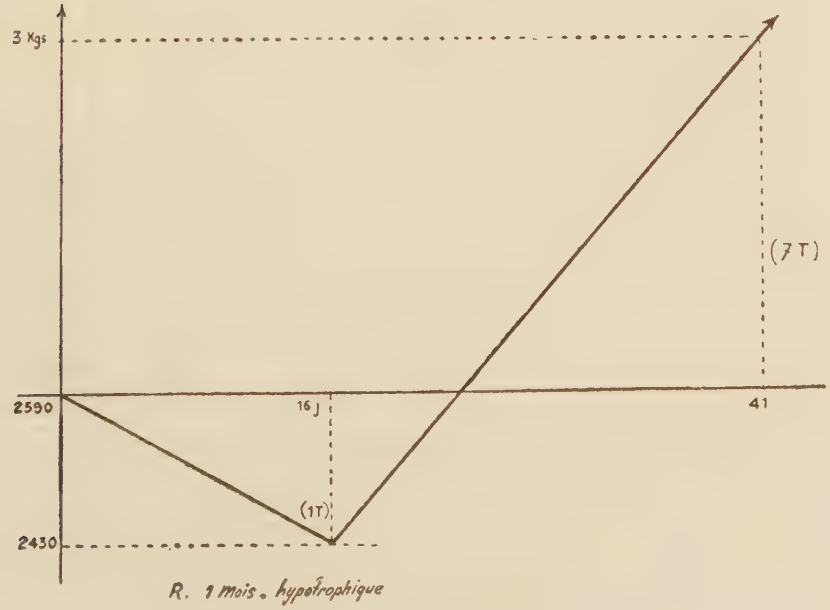
Enfant J. 1 mois gangrène cutanée.



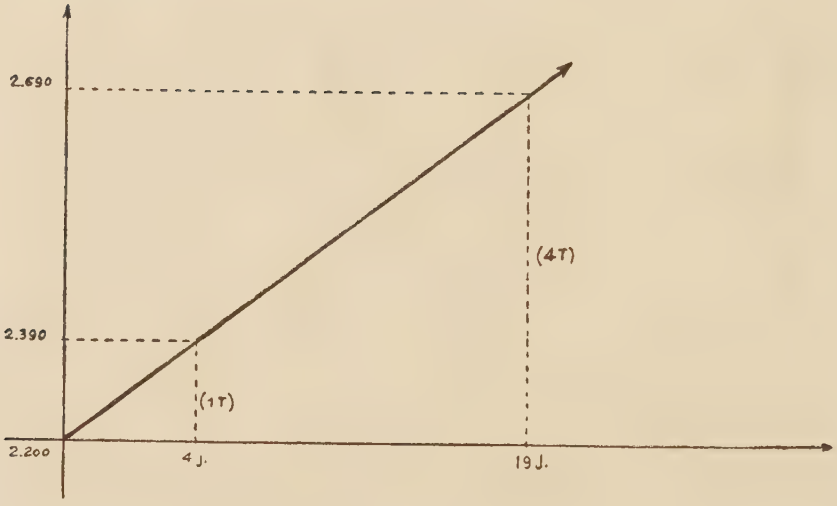
Adnauredina 11 Mois hypotrophie



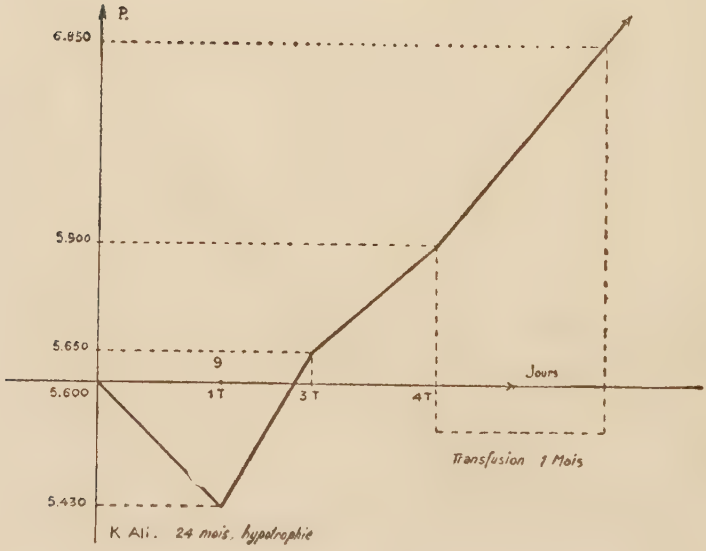
Ali B. 4 Mois hypotrophie



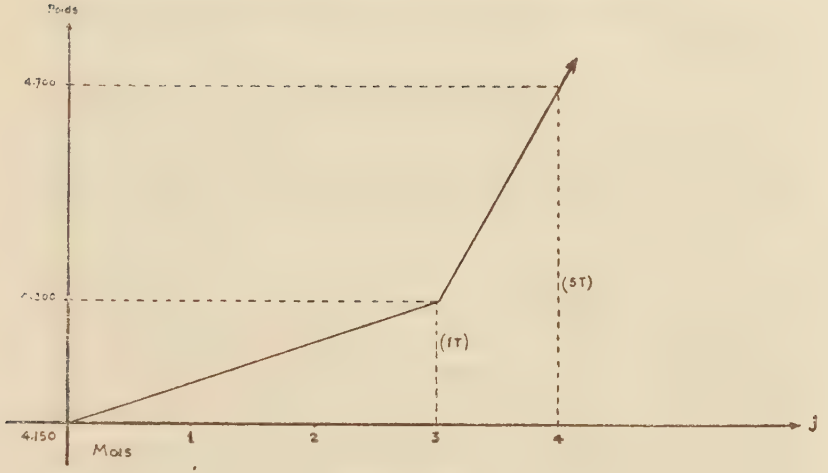
R. 1 mois. hypotrophique



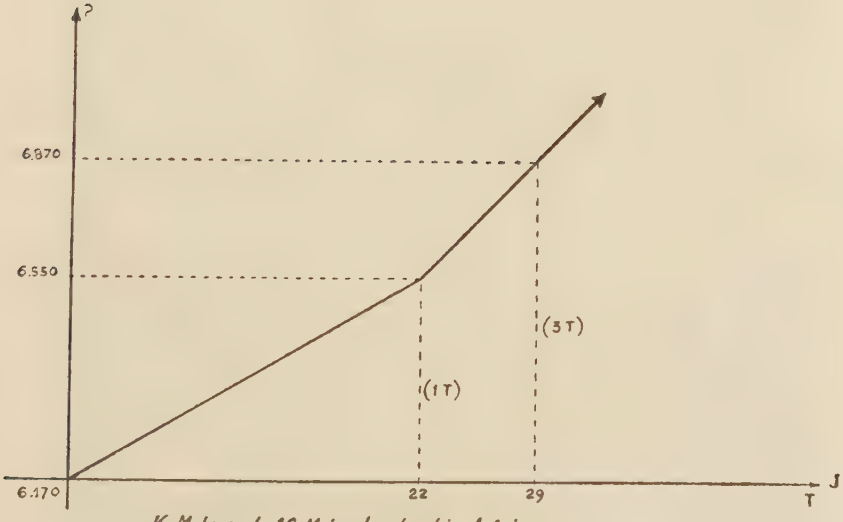
S 3 Mois Athlepsie



K Ali. 24 mois. hypotrophie



KHITOUS. 10 Mois hypotrophie anemie



K. Mohamed 16 Mois. hypotrophie Anémie.

ques bouteilles de sang que nous avons cru utile de leur transfuser.

Nous n'avons pas cessé d'utiliser ce moyen depuis bientôt deux ans. Chaque fois que l'indication s'en faisait sentir, nous n'avons pas hésité à faire appel à ce moyen. Les résultats dans l'ensemble ont confirmé ceux que nous avions rapportés dans l' « Algérie Médicale » de juin 1954.

Mais étant donné que nous ne connaissons pas par quel mécanisme physio-pathologique l'apport de sang frais peut rompre le cercle vicieux et redonner une vie nouvelle aux cellules en « état de mort fonctionnelle », nous ne pouvons poser avec précision les indications de la transfusion.

Quoique, et nous le répétons, cette méthode ne présente aucun danger pour le nourrisson, nous ne l'avons pas appliquée systématiquement. C'est en quelque sorte une arme de réserve que nous utilisons, soit lorsque les autres moyens ont échoué, soit lorsque l'état général de l'enfant est si précaire que la transfusion peut alors être considérée comme un traitement d'urgence presque au même titre que la réhydratation l'est chez un nourrisson neuro-toxique.

Il est une autre méthode que nous avons tentée dans la lutte contre l'hypotrophie. Nous voulons parler de la **cure de sommeil associée au gavage par sonde gastrique.**

Les résultats que nous avons obtenus sont très fragmentaires et difficiles à interpréter du fait que nous avons soumis 3 athrepsiques cliniques à cette thérapeutique. Quelles sont tout d'abord les bases physio-pathologiques du traitement. Un fait a frappé les Médecins depuis toujours, c'est l'étroite affinité qui relie la mère à l'enfant qu'elle allaite. Il semble donc y avoir une participation psychique dans la bonne nutrition de l'enfant.

Un enfant soumis à l'allaitement artificiel est déjà moins près de sa mère ; il végète souvent au fond de son

berceau, même dans des milieux évolués. La vie dans une collectivité et, en particulier, à l'hôpital nest pas pour développer le lien affectueux qui relie la mère à l'enfant.

Cette participation du psychisme à la bonne nutrition n'est évidemment qu'un facteur accessoire, mais chaque détail joue son rôle dans la bonne harmonie de la croissance, et celui-ci n'est pas négligeable.

Nous avons vu que les lois de Ch. Richet pouvaient être appliquées en ce qui concerne le tout-petit ; on a pu ainsi apprécier la justesse des observations qui montraient que la déperdition de la chaleur animale était directement fonction de la surface corporelle.

Or, le nourrisson hypotrophique a le plus souvent une taille inférieure à la taille normale ; à valeur calorique égale, son alimentation est moindre que celle donnée à un nourrisson de même âge, mais normal.

Si, chez celui-ci, 2/10e de la ration calorique sont utilisés pourles besoins de la croissance, les besoins énergétiques des différentes fonctions physiologiques sont compris dans ces 2/10e, les autres 8/10e sont dépensés sous forme de chaleur ; chez l'hypotrophique, cette dépense calorique est encore plus grande et ce d'autant plus que la surface de l'enfant est elle-même plus grande par rapport au poids. Ces constatations résultent de l'étude de la déperdition de la chaleur animale, mais également de la recherche du métabolisme de base. Nous n'avons pu, faute de moyens, réaliser cette étude chez nos nourrissons dénutris, mais si nous n'avons pu contrôler ainsi les chiffres donnés par les auteurs qui avaient, avant nous, recherché le métabolisme de base au cours de l'hypotrophie de la première enfance, nous sommes persuadés que cette loi physique s'applique aussi bien en France qu'en Afrique du Nord. Aussi, conclurons-nous comme eux que le résultat essentiel de l'étude du métabolisme de base a été de mettre en évidence la né-

cessité d'un régime hypercalorique (jusqu'à 180 et 200 calories par kilog. de poids, soit plus du double de la ration calorique normale) chez tout hypotrophique.

Il n'est pas dit toutefois que l'on puisse sans danger augmenter à volonté la ration calorique de l'enfant.

La susceptibilité digestive est telle chez certains dénutris que le seul fait d'augmenter sa ration entraîne diarrhées et vomissements qui, paradoxalement, précipitent davantage l'enfant dans le marasme. De toute façon, même si l'enfant tolère bien l'alimentation qu'on met à sa disposition, ce n'est pas pour autant suffisant pour le faire grossir. L'enfant, bien qu'il prenne régulièrement ses biberons, périclite comme s'il était en inanition.

On a pu écrire dans ces cas que la cellule était morte fonctionnellement et qu'elle refusait de métaboliser les éléments qui sont propres à sa survie ; d'autre part, l'anorexie est fréquente au cours de la dénutrition et ce nouvel écueil ne fait que compliquer le problème de la bonne réalimentation du nourrisson.

Participation psychique, augmentation de la valeur calorique de la ration alimentaire, anorexie ou défaut de métaboliser les éléments apportés par l'alimentation, tels sont les éléments qui sont connus de nous et que nous devons concilier pour rétablir la courbe pondérale. Il nous a semblé que la cure de sommeil associée au gavage permettrait de niveler les difficultés et de rétablir la situation.

Théoriquement, en effet, la cure de sommeil répond aux trois points que nous venons de préciser et leur offre une solution commune.

En effet, le sommeil physiologique de 16 à 18 heures dans lequel sont plongés ces enfants par des moyens médicamenteux inhibe la fonction corticale, supprime de la sorte la participation psychique dans la bonne marche de la nu-

trition, la vie purement végétative que nous faisons vivre à ces tout-petits est une vie au ralenti le plus grand ; l'organisme au repos complet n'a besoin que d'un minimum calorique pour se suffire, ce qui fait que si la valeur de son métabolisme de base ne varie pas, si la déperdition calorique est la même, le seul fait que ses besoins soient réduits à l'extrême, l'apport, aussi minime soit-il, sera toujours suffisant pour couvrir les frais de la croissance.

Enfin, troisième point, du fait qu'une sonde gastrique est introduite à demeure et qu'un goutte à goutte assure la distribution de la ration lactée journalière, le problème de l'appétit et de l'anorexie ne se pose plus ; ce ne sont là que des données théoriques. Chez l'adulte, soumis pour des raisons diverses à la cure de sommeil, sans gavage, à la fin de la cure la reprise pondérale est toujours marquée par un gain de plusieurs kilogs.

M. le Professeur Gilbert Dreyfuss a montré ces temps derniers que la cure de sommeil pouvait avoir une incidence sur la nutrition puisqu'il a fait grossir des maigres et maigrir des gras, en appliquant la même méthode et le même régime pour ses différents malades ; les bases théoriques peuvent donc, dans certains cas, se retrouver en pratique.

Comment procéder pour appliquer cette méthode ?

Le choix du malade doit être capital. Dans nos premières études, le problème ne se posait pas, aussi ai-je eu 3 athrepsiques à traiter par cette thérapeutique ; dans nos prochains essais, nous ne désirons mettre en œuvre ce traitement qu'après avoir choisi préalablement nos petits malades ; nous écarterons, en effet, les insuffisants digestifs, nous réservant le droit d'appliquer chez eux cette méthode dès que nous aurons la possibilité de connaître leur tolérance alimentaire.

Le choix de l'enfant arrêté, les différents examens complémentaires pratiqués pour ne pas laisser évoluer une hypotrophie, d'une part, et, d'autre part, pour avoir un bilan au départ, celui-ci sera placé dans une pièce obscure si possible silencieuse, avec les autres petits nourrissons soumis à la même thérapeutique.

Trois fois par jour, on administrera l'hypnotique : 7 heures, midi, 19 heures, sont les heures que nous avons adoptées.

Une sonde en matière plastique (crinolin n° 3), dont une extrémité est obturée par un bouchon de paraffine solidifiée, est introduite par un orifice narinaire et dirigé vers la cavité gastrique. On s'assure que l'on est bien dans l'estomac (le liquide gastrique vient spontanément ou est aspiré à la seringue) et l'on met en route le goutte à goutte alimentaire.

Nous n'avons pas à ce jour arrêté notre choix sur un hypnotique, ou sur un groupe d'hypnotiques, pour assurer le sommeil et l'entretenir. Le Nembutal, sous forme d'élixir ou de suppositoire à 60 ou 120 m/mg ne nous a donné aucun résultat, et même quelques déboires ; en pratique, nous commençons par une injection starter de gardénal 4 ctg sous l'effet de ces médicaments par l'adjonction per os associée à du phénergan, 1/4 d'ampoule, nous potentialisons par quelques gouttes de largactil. Nous entretenons le sommeil soit par l'administration per os d'amytalsodique (Eunoctal), soit par de nouvelles injections du barbiturique en particulier.

La durée de cure n'excède pas 5 à 6 jours ; il semble, à la lumière de nos premiers résultats, que cette cure est à renouveler quelques jours après le premier arrêt.

La diététique est adaptée à chaque cas d'espèce ; on adjoint au lait, protéolysats, vitamines, sucre et ferments digestifs.

Nous relatons ici nos trois premières tentatives — les cas que nous avions choisis étaient de très mauvais cas et, bien que l'évolution n'en ait pas été modifiée, nous pensons que l'utilisation de cette méthode mérite une étude plus approfondie.

OBSERVATION I.

Ch... B... entre dans le service le 3 juillet 1954 pour diarrhées liquide set vomissements. Le début remonte à une semaine. Exacerbation des signes, chute de l'état général depuis 3 jours ; à son entrée, l'enfant a 20 jours, mesure 0 m, 52 et pèse 3 kgs, 600 ; il est repris par sa famille le 9, alors que seule la diététique (carottes d'abord, Pélargon ensuite avait fait disparaître les symptômes. Il est à nouveau hospitalisé le 22 du même mois pour déshydratation aiguë ; son état nécessite une réhydratation par parfusion veineuse, perfusion qui est renouvelée tous les 2 jours pendant 8 jours. L'enfant pèse à son admission 3 kgs, 380, il a 40 jours. Lorsque nous décidons de pratiquer chez lui une cure de sommeil avec gavage, l'enfant a 3 mois 1/2, il pèse 3 kgs, 020. **A l'examen,** l'aspect est carastéristique, l'athrepsie ne semble pas faire de doute ; facies voltairien, membres en contraction permenente, cyanose des extrémités, hypothermie, complètent notre impression clinique.

Le pannicule adipeux est absent de tout l'organisme. Nous endormons notre petit malade en injectant 2 fois par jour 2 ctg de gardénal et 1/2 ampoule de phénergan. Du point de vue alimentation, nous lui perfusons en goutte à goutte gastrique 6 biberons de 110 gr., dans lesquels nous avons adjoint 2 % de protéolysat, 5 % de sucre entier et 1 hydrosol de vitamines. Nous avons maintenu cette cure du 10 au 16 inclus ; aucune manifestation pendant la cure,

pas de diarrhée ni de vomissements, la sonde est parfaitement tolérée, le poids passe de 3 kgs, 020 à 3 kgs, 300.

Nous avons interrompu la cure, d'une part, parce que nous la pensions suffisante, nous laissant le soin de la renouveler quelques jours plus tard, d'autre part, parce que la température de l'enfant augmente brutalement et qu'un foyer otitique aigu en est la raison.

L'enfant ne supporte pas d'ailleurs cette surinfection et meurt le 19 septembre.

OBSERVATION II.

La petite B... Kh... entre alors qu'elle a un mois. C'est une gastro-entérite qui motive son hospitalisation, mais derrière cette diarrhée verte tenace, il y a une hypotrophie importante puisqu'à son admission dans le service, cette enfant de 30 jours pèse 2 kgs, 310.

Entrée le 6 septembre, elle reçoit une seule transfusion le 11 ; son poids passe de 2 kgs, 330 à 2 kgs 560 le jour où nous commençons notre cure de sommeil.

Sans pouvoir affirmer l'athrepsie, nous pouvons néanmoins parler d'hypotrophie vraie gravissime, et l'enfant présente tous les caractères cliniques de la grande dénutrition. Néanmoins, la boule de Bichat demeure, elle est réduite à peu de chose, mais empêche le facies de prendre cet aspect simiesque si particulier à l'athrepsique. Nous administrons 2 fois par jour gardénal et phénergan (4 ctg et 1/2 ampoule). La sonde est bien tolérée, il n'y a ni diarhrées ni vomissements et le gavage se passe dans d'excellentes conditions. En trois jours, le poids passe de 2 kgs, 560 à 2 kgs, 760. Un collapsus brutal emporte notre petit malade au seuil du 4e jour de cure.

OBSERVATION III.

Il s'agit d'une enfant de 4 mois, hospitalisée le 30 août 1954 pour gastro-entérite. La petite pèse 3 kgs, 350 et mesure 0 m, 53 à son admission dans le service. Sa diarrhée est bien vite arrêtée par l'administration de sulfamides intestinales par os, la cuti est négative et l'examen O.R.L. ne révèle rien d'anormal.

L'enfant, hypothermique à son entrée, voit sa température osciller entre 36 et 38 après une semaine d'hospitalisation. Elle absorbe correctement ses 5 biberons de Pélargon, mais son poids chute inexorablement chaque jour et lorsque nous entreprenons chez elle la cure de sommeil, elle ne pèse plus que 3 kgs, 180. Il y a 17 jours qu'elle est hospitalisée et son poids, 2 jours auparavant, était de 2 kgs, 970.

Nous procédons pour obtenir le sommeil de la même manière que pour les deux cas précédents. Cette athrepsique tolère mal la sonde gastrique et revomit presque aussitôt que le goutte à goutte est terminé. Malgré que sa nourriture ne soit ainsi pratiquement pas absorbée, l'enfant, au 4e jour de la cure, atteint 3 kgs 680, soit un gain de poids de 500 gr. Malgré cette reprise pondérale, l'état général de l'enfant n'est pas encore brillant et l'on décide de consolider le résultat de la cure de sommeil par quelques tranfusions sanguines. L'enfant vivote ainsi 12 jours et meurt alors qu'elle pèse encore 3 kgs, 180.

Nous pratiquons chez ce petit malade l'autopsie. Les organes semblent d'apparence macroscopique normale, mais dès l'ouverture de l'abdomen nous sommes frappé par la disparition totale de la graisse sous-cutanée et de même la graisse mésentérique est totalement absente.

Le pancréas et les reins sont de dimensions normales. L'examen microscopique est en cours.

Au total donc, nous avons soumis 3 athrepsiques à cette thérapeutique, associant cure de sommeil et alimentation forcée. L'évolution irreversible de cette dénutrition explique l'échec de cette méthode de traitement. Néanmoins, si fonctionnellement les organes de ces tout-petits étaient morts avant l'heure, il n'en reste pas moins que tous ont tiré bénéfice de la cure, puisque tous ont augmenté de poids.

Les sujets pris comme test d'étude étaient évidemment de très mauvais exemples, mais nous nous proposons d'utiliser cette méthode chez des dénutris sévères, mais non irreversibles et nous aurons l'occasion ainsi, par des publications ultérieures, de préciser les indications de la cure, la durée moyenne, les médications nécessaires à son entretien, les différentes diététiques ordonnées. Il nous paraît logique de penser que les résultats obtenus par cette méthode bénéfique devraient être consolidés suivant les cas par une thérapeutique d'appoint dans laquelle la transfusion de sang jouera un très grand rôle.

CONCLUSION

Au terme de cette étude de la dénutrition chez l'indigène Nord-Africain, que pouvons-nous conclure ?

Il est un fait certain, c'est que la civilisation n'a pas apporté dans les masses profondes de la population musulmane ces notions d'hygiène alimentaire et de puériculture qui permettent d'élever dans des conditions rationnelles l'enfant même débile.

Il y a là un terrain en friche qui serait, sans nul doute, de la plus haute importance à cultiver.

Outre le bénéfice que pourront en retirer les tout-petits dans l'immédiat, cette facilité pour passer les premiers mois de la vie supprimera l'hypothèque que fait peser sur leur avenir la souffrance du petit organisme soumis à la dénutrition.

Mais la sous-alimentation n'est pas le seul facteur étiologique que nous avons pu retenir ; si dans bon nombre de cas, cette sous-alimentation est le primum movens de la dénutrition, dans de nombreux autres cas cette sous-alimentation n'est due qu'au refus par l'enfant de sa nourriture, du fait d'un foyer infectieux pulmonaire ou intestinal ; inanition qui entraîne, d'une part, une hypotrophie de

plus en plus marquée, d'autre part, l'atteinte de la cellule qui ne métabolise plus ; cette « mort fonctionnelle » de la cellule expliquant en partie la difficulté de la thérapeutique chez les grands dénutris.

Les diarrhées communes, la dyspepsie du lait de vache sont les deux facteurs étiologiques que nous avons retenus, dans l'ordre, pour expliquer la dénutrition progressive de nos petits musulmans. Nous ne pouvons pas dire que la diarrhée ou la dyspepsie soient en elles-mêmes les facteurs primordiaux de la dénutrition, mais par leur retentissement sur l'état général, d'une part, sur le système digestif, d'autre part, elles créent et complètent le cercle vicieux qui aboutit à la maigreur parfois squelettique de nos nourrissons. Les autres facteurs ne sont qu'accessoires et n'ont pas plus d'importance ici que dans tout autre pays.

Nous avons vu que les moyens dont nous disposions pour lutter avec efficacité contre la dénutrition progressive du nourrisson étaient très réduits. Il est évident que le traitement, comme toujours, doit être avant tout étiologique. Or, le point de départ responsable de l'état dans lequel on voit le tout-petit, plusieurs semaines au moins après le début des troubles, a bien souvent disparu et ce ne sont plus que des facteurs secondaires d'accompagnement, presque plus que des complications, qui dominent le tableau clinique et masquent la véritable cause de la dénutrition. Aussi, ne pouvons-nous faire appel qu'à des moyens non plus physiopathogéniques, mais symptomatiques ; et, dans notre cas, le symptôme essentiel est la chute pondérale, la bascule reflète donc seule les résultats de la thérapeutique. Cela ne veut pas dire que nous avons comme seul moyen le hasard pour nous guider.

En l'occurence, les transfusions de sang et la cure de sommeil avec gavage sont nos armes les plus solides. Elles

reposent, d'une part, pour la transfuion du fait que l'on reconstitue la masse sanguine par l'apport du sang neuf et que l'on apporte avec ce sang protides et éléments inconnus dont les effets sur la nutrition ne tardent pas à se faire sentir ; d'autre part, pour la cure de sommeil, sur le fait que les études sur le métabolisme de base ont montré toute l'importance du régime hypercalorique. Comme la déperdition de chaleur est plus importante chez le dénutri que chez l'enfant sain de même âge, la mise au repos complet de ses différentes fonctions physiologiques avec apport suffisant de calories, renverse la marche de la dénutrition et permet à l'assimilation de prendre le pas sur la désassimilation.

Si nous pouvons nous appuyer sur un nombre relativement considérable de transfusions (près d'un millier) et tirer les conclusions qui s'imposent après cette déjà longue expérience, nous ne pouvons en dire autant de la cure de sommeil avec alimentation dirigée. Ce n'est là, nous l'avouons, qu'une tentative pour rompre le cercle vicieux de la reprise pondérale d'un dénutri essentiel, mais les résultats, aussi fragmentaires qu'ils soient, nous autorisent tout de même à persévérer dans cette voie. C'est là un moyen non dangereux pour l'enfant puisque l'apport médicamenteux est parfaitement connu et que l'on sait les limites de son action.

Le « Primum Non Nocerè » qui doit dominer la pensée de tout thérapeute ne semble pas par cette méthode devoir être mis en cause, nos prochaines tentatives nous permettront d'affirmer le bien-fondé de cette technique et de préciser, d'une façon plus scientifique, les doses et le type de médication hypnotique utilisée, la diététique administrée pour chaque cas.

Il n'en reste pas moins que le principal effort à faire ne doit pas résider dans la thérapeutique curative, l'effort

réside dans la thérapeutive préventive. L'éducation de la masse indigène doit être faite et elle doit commencer tôt.

Des habitudes ancestrales sont à vaincre. C'est en inculquant dès les bancs de l'école les premières notions de l'hygiène de l'habitat et de l'alimentation, de la nécessité d'un équilibre harmonieux dans les aliments à administrer aux tout-petits, puis aux autres, que l'on pourra faire œuvre utile. Des campagnes massives de vaccination collective sont faites tous les jours, les résultats peuvent en être spectaculaires, mais, et nous en sommes persuadés, l'emprise de la maladie serait moindre si les organismes de nos enfants étaient parfaitements constitués ; la mise en pratique par la masse indigène de notions élémentaires de puériculture permettraient ainsi d'amener à cette vaccination des enfants robustes ; un élevage correctement poursuivi ne peut qu'améliorer le résultat des différents moyens préventifs dont nous disposons pour immuniser nos petits ; c'est donc faire œuvre utile que d'enseigner le moyen d'amener d'une façon simple et facile un nouveauné à l'état de grand enfant, mais c'est une œuvre de grande haleine qui nécessite la collaboration de multiples bonnes volontés, depuis la science du médecin à la patience de l'infirmière assistante sociale visiteuse. C'est peut-être à l'inspection médicale des écoles que revient le rôle principal, didactique ; les progrès sociaux, l'évolution des masses, impliquent déjà la révision de nos moyens d'enseignements, l'avenir nous dira si l'indigène, une fois affranchi de ses habitudes séculaires, saura élever d'une façon rationnelle ses enfants.

Des exemples, que chacun de nous peut constater dès aujourd'hui, nous permettent d'affirmer que c'est là que réside la clé du problème de la dénutrition en milieu Nord-Africain.

Bibliographie

I) Parrot. — L'Athreptie — clinique du nouveau-né, Masson 1878.

II) Marfan. — Les affections des voies digestives de la première enfance, pp. 359-418.

III) Marfan. — Traité de l'Allaitement.

IV) Nobécourt. — Clinique Médicale des enfants. Troubles de la nutrition, Masson 1926.

V) Levesque et Bastin. — L'Hypotrophie, E/M/C.

VI) Wenger, G. — Les Dystrophies Alimentaires, (Thèse, Lyon 1936).

DENUTRITION DU NOURRISSON.

Achar, S. — Nutritional dystrophy among children in Madras. In : BRITISH MEDICAL JOURNAL, LONDON 1950, I, 25 mars, pp. 701-770.

Aguirre, A. — Estados de deshidratacion y desequilibrio electrolitico en el nino.
In : BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL, Mexico 1952, 9, n° 6, Diciembre, pp. 652-674.
Bibliographie.

Andrade marin, C. — Sindrome policarencial en la infancia.
In : PEDIATRIA DE LAS AMERICAS, Mexico 1953, 10, n° 6, Junio, pp. 253-265.

Bablet, J. et Canet. — Etude histopathologique des troubles de la nutrition chez le nourrisson et l'enfant vietnamien.
In : ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR 1952, 83, n° 5, Novembre, pp. 595-607.
Bibliographie.

Barberi, S. et Ferlazzo. — Sulla bio-chemioterapia delle turbe gastro-intestinali dei bambini.
In : AGGIORNAMENTO PEDIATRICO, Roma 1952, 3, n° 11, Novembre, pp. 519-526.

Baxter, J. et Van wyk, J. — A Bone disorder associated with copper deficiency. I. Gross morphological, roentgenological and chemical observations.
In : BULLETIN OF THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL, Baltimore 1953, 93, n° 1, July, pp. 1-13.
Bibliographie.

II. Histological and chemical studies on the bones.
In : BULLETIN OF THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL, Baltimore 1953, 93, n° 1, July, pp. 25-31.
Bibliographie.

Bigler, J.A. et Traisman, H. — Use of desoxycorticosterone acetate in dehydratation and malnutrition in infancy.
In : AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN, Chicago 1951, 82, n° 5, November, pp. 548-554.
Bibliographie.

Bollettino, A. — I disturbi della nutrizione dell'infanzia in rapporto alli attuali orientamenti profilattici e curativi.
In : IL LATTANTE, Parma 1950, 21, March, pp. 150-155.

Braun, O. et Boehn-aust. — Die akuten Ernährungsstorungen des Säuglings. Die Bakteriologie der akuten Ernährungsstorungen des Säuglings.
In : MONATSSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, Berlin 1953, 101, Heft 3, März, pp. 75-82.
Bibliographie.

Camacho camba, J. — La anemia carencial del tropica en el nino.
In : REVISTA COLOMBIANA DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA, Bogota 1952, 12, n° 2, pp. 91-128.
Bibliographie.

Caruana, M. et Hamza, B. — Les formes œdémateuses des dystrophies nutritionnelles du nourrisson.
In : L'ALGERIE MEDICALE, Alger 1953, 57, n° 6, Juin, pp. 565-582.

Caruana, M. ; Hamza, B. et Ghilen. — Les formes œdémateuses des dystrophies nutritionnelles du nourrisson. Première étude générale de 22 cas tunisiens.
In : LA TUNISIE MEDICALE, Tunis 1953, n° 3, Mars, pp. 265-289.

Catteruccia, C. — Una svolta nel campo dei disturbi acuti della nutrizione.
In : MATERNITA E INFANZIA, Roma 1952, n° 10, ottobre, pp. 27-29.

Chaudhuri, K. — Nutritional disorders in children with special reference to œdema.
In : INDIAN JOURNAL OF PEDIATRICS, Calcutta 1953, 20, n° 80, July, pp. 145-153.
Bibliographie.

Delon, J. — La maladie œdémateuse du sevrage. Nouveaux examens et rapports avec certains états carentiels des pays chauds.
In : ARCHIVES FRANÇAISES DE PEDIATRIE, Paris 1952, 9, n° 2, pp. 196-203.

Delon, J. — Quelques réflexions sur la maladie œdémateuse du sevrage.
In : L'ALGERIE MEDICALE, Alger 1953, 57, n° 6, Juin, pp. 553-562.

Delon, J. [et al.] — Traitement de la maladie œdémateuse du sevrage par le plasma intra-péritonéal.
In : BULLETINS ET MEMOIRES DE LA SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX DE PARIS, 1953, 4e sér., 59, nos 26-27, pp. 898-899.

Estrada balmori, P. — La Gravedad del sindrome infeccioso enteral en relacion con la alimentacion y desnutricion.
In : BOLETIN DE LA SOCIEDAD MEDICA DEL CENTRO MATERNO-INFANTIL « Gral. Maximino Avila Camacho » Mexico 1952, 3, n° 4, Diciembre, pp. 163-173.

Friedman, A. — Experiences in two hundred eighty nine cases of infantile diarrhea in a nutritionally deficient group of infants.
In : AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN, Chicago 1953, 85, n° 6, June, pp. 675-687.
Bibliographie.

Gomez, F. — Problemas social y medico de la desnutricion.
In : REVISTA ESPANOLA DE PEDIATRIA, Zaragoza 1953, 9, n° 50, pp. 165-179.

Gomez, F. [et al.] — Estudios sobre el Nino desnutrido.
In : BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL, Mexico 1952, 9, n° 4, 10 Agosto, pp. 399-426.
1953, 10, n° 2, Abril, pp. 106-113.
1953, 10, n° 3, Mai, pp. 236-248.
Bibliographie.

Joseph, R ; Ribierre, M. et Mathe, G. — Diagnostic et traitement des perturbations hydro-électriques au cours de la déshydratation du nourrisson.
In : REVUE DU PRATICIEN, Paris 1952, 2, n° 27, pp. 1805-1809.
Bibliographie.

Kakizaki, Y. et Sato, Y. — Macrocytic anemia and Satos's bromsulfalein test in children with nutritional dystrophy (studies on the nutrition of children in Hirosaki area, 14 th report).
In : THE TOHOKU JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE, Tokio 1952, 56, n° 4, pp. 319-321.
Bibliographie.

Katcher, A. [et al.] — Altérations of fluid and electrolyte distribution and renal function in diarrhea of infancy.
In : THE JOURNAL OF CLINICAL INVESTIGATION, New-York 1952, 32, n° 10, October, pp. 1013-1024.

Keller, W. — Zur systematik der sogenannten akuten Ernährungsstorungen des Säuglings.
In : DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT, Stuttgart 1953, 78, n° 17, 24 Avril, pp. 623-628.
Bibliographie.

Keller, W. et Marget, W. — Untersuchungen zur Aetiologie und Pathogenese der akuten Durchfallserkranlungen mit Ernährungsstorungen. I.
In : ZEITSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, 1953 74, n° 1, pp. 95-118.
Bibliographie.

KERPEL-FRONIUS, E. et VARGA, F. — The Problem of œdema in infantile malnutrition.
In : ACTA PAEDIATRICA, Stockholm 1953, 42, n° 3, May, pp. 256-264.
Bibliographie.

KERPEL-FRONIUS, E. [et al.] — Relation of 02 consumption to circulation in different stages of infantile malnutrition.
In : PEDIATRICS, Springfield 1951, 7, n° 5, May, pp. 623-626.
References.

KLEINSCHMIDT, H. — Therapie der akuten Ernährungsstorungen.
In : MONATSSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, Berlin 1953, 101, Heft 3, März, pp. 102-108.
Bibliographie.

KOLB, H. et KREJCI, A. — Zur Therapie der Ernährungsstorengen im Säuglings — une Kleinkindesalter.
In : WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT, 1952, 102, nos 35-36, 30 August, pp. 697-703.
Bibliographie.

LATO, M. et BISCATTI, O. — La vitamina B12 nei disturbi cronici della nutritione.
In : IL LATTANTE, Parma 1952, 23, n° 8, Agosto, pp. 484-490.

LATO, M. — La vitamina B12 nei disturbi cronici della nutritione.
In : AGGIORNAMENTO PEDIATRICO, Roma 1952, 3, n° 5, Maggio, pp. 251-254.

LEFEBVRE, G. et VERSYP, G. — Les Azotémies fonctionnelles paroxystiques du nourrisson, réponse rénale au choc agressif.
In : LE NOURRISSON, Paris 1953, 41, n° 6, Novembre-décembre, pp. 269-274.

LIGHTWOOD, R. — Signification des troubles du métabolisme dans la genèse du marasme.
In : ARCHIVES FRANÇAISES DE PEDIATRIE, Paris 1953, 10, n° 2, pp. 190-193.
Bibliographie.

Macdonald, W. — Physiological principles in the management of fluid and electrolyte problems in infancy and childhood.
In : THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA, Sydney 1953, 40, n° 6, August, pp. 197-200.

Mallarme, J. — Anémies dites de nutrition.
In : LE SANG, Paris 1952, 23, n° 9, pp. 717-730.
Bibliographie.

Martinez, P. — La Desnutricion infantil en Mexico.
In : BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL, Mexico 1951, 8, n° 6, Diciembre, pp. 750-762.
Bibliographie.

Martinez mc kiff, I. — Estudio de los edemas nutricionales en la infancia.
In : REVISTA ECUATORIANA DE PEDIATRIA, Guayaquil 1951, 3, vol. 3, fasc. 3, Julio-Septembre, pp. 166-184.
Bibliographie.

Mayer, A. et Guiton-vergura, M. — Les méthodes d'examen applicables à des groupes d'enfants, et permettant le dépistage des états de sous-nutrition.
In : REVUE DE L'ECONOME, Paris 1951, n° 189, Avril, pp. 416-419.
1951, n° 190, Mai, pp. 547-550.

Menchaca, F. — Aspectos estadisticos practicos de los trastornos nutrodigestivos agudos del nino.
In : REVISTA DE LA SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS-AIRES, 1953, 19, n° 63, Avril-Junio, pp. 70-79.
Bibliographie.

Mouriquand, G. — Croissance, masse et dystrophies azotées chez l'enfant.
In : PEDIATRIE, Lyon 1953, 8, n° 8, pp 877-898.

Mouriquand, G. — Les dystrophies inapparentes sur les carences alimentaires « a minima » (Recherches bio-diététiques).
In : *PRESSE MEDICALE*, Paris 1953, n° 22, 28 Mars, pp. 463-464.
Bibliographie.

Peiper — Die akute Ernährungsstörung des Säuglings.
In : MONATSSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, 1952, 100, Heft 8, August, pp. 369-374.
Bibliographie.

Portilla, J. — Sindromes policarenciales en la infancia.
In : REVISTA ECUATORIANA DE PEDIATRIA, Guayaquil 1953, 5, n° 1, Enero-Marzo, pp. 282-294.

Prader, A. et Zellweger — Periodische hypokaliamische Lähmungen mit Hyporelektrolytamie bei einem Fall von « Dystrophia adiposogenitalis ».
In : HELVETICA PAEDIATRICA ACTA, 1952, 7, fasc. 1, Mars, pp. 42-59.
Bibliographie.

Price, J. et Hart, W. — Malnutrition and anemia in young children.
In : JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, Chicago 1952, 148, n° 1, 5 January, pp. 5-10.
PURPURA trombocitopenica con hemorragio bilateral de la cortico-suprarrenal en un Nino con desnutricion de tercer grado.
In : BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL, Mexico 1953, 10, n° 3, pp. 313-319.

Royer, P. [et al.] — Sodium et potassium du plasma et du liquide céphalo-rachidien chez le nourrisson deshydraté. Intérêt pratique de leurs dosages.
In : ARCHIVES FRANÇAISES DE PEDIATRIE, Paris 1950, 7, n° 5, pp. 491-503.
Bibliographie.

Sacrez, R. ; Comsa, J. et Leroux. — Le Thymus et les états de nutrition de l'enfant.
In : PEDIATRIE, Lyon 1952, 41, n° 8, pp. 1039-1045.
Bibliographie.

Salmi, L. — Sull-impiejo della vitamina B 12 nella turbe croniche della nutrizione della prima infanzia.
In : CLINICA PEDIATRICA, Bologna 1950, 32, n° 11, pp. 617-627.
Bibliographie.

Sarrouy, C. et Clausse, J. — La dystrophie nutritionnelle œdémateuse.
In : ALGERIE MEDICALE, Alger 1953, 57, n° 6, Juin, pp. 533-550.

Sarrouy, C. ; Saint-jean et Clausse. — L'électroencéphalogramme au cours de la dystrophie nutritionnelle œdémateuse.
In : ALGERIE MEDICALE, Alger 1953, 57, n° 6, Juin, pp. 584-587.

Scapaticci, R. et Passaro, G. — Alterazioni del metabolismo elettrolitico nella intossicazione alimentare.
In : PEDIATRIA INTERNAZIONALE, Roma 1953, 3, n° 2, Marzo, pp. 193-227.
Bibliographie.

Schmoger, R. — Die Alkali-Reserve bei der akuten Ernährungsstorung.
In : MONATSSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, 1952, 100, Heft 8, August, pp. 380-383.
Bibliographie.

Schreier, K. — Die angeborenen Stoffwechselanomalien des Menschen.
In : KLINISCHE WOCHENSCHRIFT, Berlin 1953, 31, Heft 31/32, 15 August, pp. 729-748.
Bibliographie.

Sobel, E. [et al.] — Rickets, deficiency of « alkaline » phosphatase activity and premature loss of teeth in childhood.
In : PEDIATRICS, Springfield 1953, 11, n° 4, April, pp. 309-322.
Bibliographie.

Spies, T. et Dreizen, S. — Detection and treatment of nutritive failure in children.
In : JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, 1952, 148, n° 17, 19 Avril, pp. 1376-1382.

Spolverini, L. — Nel complesso della popolazione italiana qelli che mangiano peggio sono i bambini.
In : RIVISTA DI CLINICA PEDIATRICA, Firenze 1953, 51, n° 3, Marzo, pp. 569-578.

Tezner, O. — Nahrungseiweiss und Restsickstoff.
In : ANNALES PAEDIATRICI, Basel 1953, 181, n° 3, September, pp. 177-183.
Bibliographie.

Torres umana, C. — Estudio sobre edema distrofico.
In : REVISTA ESPANOLA DE PEDIATRIA, Zaragoza 1953, 9, n° 50, pp. 279-286.

Tovar escobar, G. et Potenza. — El Higado en los sindromes policarencias infantiles.
In : ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA, 1951, 14, n° 40, Enero-Julio, pp. 8-17.
Bibliographie.

Van creveld. — Les carences alimentaires de la petite enfance aux Pays-Bas.
In : BULLETIN INTERNATIONAL D'HYGIENE, Pub. par la LIGUE DES SOC. de CROIX-ROUGES, 1950, 2, n° 1, Janv.-Mars, pp. 10-14.

Venkatachalam, P. [et al.] — Nutritional œdema in children.
In : INDIAN JOURNAL OF PEDIATRICS, Calcutta 1952, 10, n° 76, pp. 165-172.

Wada, S. et Arakawa, T. — Blood picture of nutritional dystrophy in chlidren. Effect of folic acid and vit. B 12 upon it.
In : THE TOHOKU JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE, Tokio 1952, 56, nos 1-2, June 25, pp. 47-57.

Yoshida, H. — Electrophoretic analysis of serum protein of children with of without nutritional dystrophy : studies on the nutrition of children in the Hirosaki area.
In : THE TOHOKU JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE, Tokio 1953, 57, nos 2-3, pp. 205-210.
Bibliographie.

Yoshida, H. et Sato, Y. — Electrophoresis of sera, liverbiopsy finding and Sato's bromsulfalein test in children with negative response to the ordinary bromsulfalein test studies on the nutrition of children in the Hirosaki area.
In : THE TOHOKU JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE, Tokio 1953, 57, nos 2-3, pp. 211-225.

Yourieff, V. — Essai de thérapeutique par les hydrolysats dans les troubles de la nutrition chez les enfants.
In : VOPROCY PEDIATRY OKHRANY METERINSTVA I DIETSTVA, Moskva 1951, 19, n° 2, pp. 28-34.
Bibliographie.
TEXTE EN RUSSE.

Bernuy puente, L. — Lipodistrofia progresiva o enfermedad de Barraquer-Simons.
In : REVISTA DEL HOSPITAL DEL NINO, Lima 1953, 15, n° 53, pp. 45-99.
Bibliographie.

Cotellessa, G. — La Adiposita dell'infanzia e dell'adolescenza.
In : AGGIRNAMENTO PEDIATRICO, Roma 1953, 4, n° 11, Novembre, pp. 761-810.
Bibliographie.

Keizer, D. — Trois observations de lipodystrophie progressive (maladie de Barraquer Ferré et Simons).
In : ARCHIVES FRANÇAISES DE PEDIATRIE, Paris 1953, 10, n° 3, pp. 283-286.
Bibliographie.

Violle, P. — De l'obésité, maladie de la nutrition, chez l'enfant.
In : HYGIENE ET MEDECINE SCOLAIRE, 1951, 4, n° 2, pp. 67-72.

Warin, R. et Ingram, J. — Progressive lipodystrophy.
In : LANCET, London 1950, n° 6619, July 8, pp. 55-57.

Alentar, I. — Les dystrophies causées par les avitaminoses chez les enfants nourris au sein.
In : TIP FAKULTESI MECMUASI, Istanbul 1951, 14, n° 2, pp. 337-352.
TEXTE EN TURC.

Andrade marin, C. — Sindrome policarencial en la infancia.
In : REVISTA ECUATORIANA DE PEDIATRIA, Guayaquil 1952, 4, n° 4, pp. 195-211.

Boi, G. — Contributo alla conoscenza delle « alattoflavinosi secondarie » nel bambino.
In : ANNALI ITALIANI DI PEDIATRIA, Cagliari 1953, 6, n° 1, Febbraio, pp. 26-46.
Bibliographie.

Achar, S. — Les aspects sociaux de la dystrophie d'origine alimentaire chez les enfants à Madras (Indes).
In : MEDECINE & HYGIENE, 1950, 8, Août 1, p. 291.

Altman, K. et Miller, G. — A disturbance of tryptophan metabolism in congenital hypoplastic anaemia.
In : NATURE, London 1953, 172, n° 4384, Nov. 7, p. 868.
Bibliographie.

Angelini, B. et Pennati. — Contributi recenti nella terapia stimolo eutrofizzante della distrofia.
In : MINERVA PEDIATRICA, Torino 1952, 4, n° 24, pp. 1078-1084.
Bibliographie.

Angelini, B. et Pennati. — La vitamina « T » Gœtsch nelle distrofie ed atrofie infantili.
In : MINERVA PEDIATRICA, Torino 1952, 4, n° 24, pp. 1066-1071.
Bibliographie.

Ballabriga. — Etiologia de las diarreas y distrofias debidas a una carencia alimenticia, carencia y trastornos de lasproteinas.
In : REVISTA ESPANOLA DE PEDIATRIA, Zaragoza 1951, 7, n° 4, Julio-Agusto, pp. 511-518.

Barta, et Lukacs, F. — Beitrage zum Zuckerstoffwechsel atrophischer Säuglinge.
In : ANNALES PAEDIATRICI, Basel 1952, 179, n° 2, August, pp. 91-99.
Bibliographie.

Brogi, G. et Verrotti, M. — Ricerche sull-azione del siero antireticolare citotossico in soggetti immaturi e distrofici.
In : LA CLINICA PEDIATRICA, Bologne 1952, 34, fasc. 1, Janvier, pp. 1-16.
Bibliographie.

Dell carrill, M. [et al.] — Concepto etiopatogenico y clinico de las distrofias (estados distroficos del lactante).
In : ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA, Buenos-Aires 1951, 36, n° 4, Oct., pp. 203-226.

Cheli, E. et Olivi, O. — Significato ed importanza del fattore cortico-surrenale nella patogenesi di une grave sindrome di declorurazione da vomito abituale in lattente distrofico.
In : LA CLINICA PEDIATRICA, Bologna 1953, 35, n° 7, Luglio, pp. 471-494.
Bibliographie.

Choremis, K. [et al.] — Zur Aeriologie und Pathogenese der Dystrophie.
In : ZEITSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, Heildelberg 1952, 71, n° 3, pp. 202-215.
Bibliographie.

Corcos, A. et Tabbane. — Intérêt pronostique de la ponction biopsie hépatique dans la dystrophie nutritionnelle œdémateuse.
In : LA TUNISIE MEDICALE, Tunis 1953, 41, n° 7, Juil-Août, pp. 615-625.
Bibliographie.

Corcos, A. et Tabbane, C. — Intérêt pronostique de la ponction biopsie hépatique dans la dystrophie nutritionnelle œdémateuse.
In : LE NOURRISSON, Paris 1953, 41, n° 4, Juil.-Août, pp. 151-157.
Bibliographie.

Droese, W. — Klinisch-experimentelle Unter suchungen über die Fettintoleranz bei Säuglings dystrophie.
In : MONATSSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, Göttingen 1950, fasc. 3, Mars, pp. 107-109.

Dubay, L. — Les Bactéries du groupe coli-aérogènes dans l'urine des enfants dystrophiques.
In : BRATISLAVE LEKARSKE LISTY, Bratislava 1953, 33, n° 5, pp. 389-392.
Bibliographie.
TEXTE EN TCHEQUE.

Fanconi, G. et Prader, A. — Die Eiweissmangel-dystrophie.
In : HELVETICA PAEDIATRICA ACTA, 1950, 5, n° 4, Juil., pp. 313-328.
Bibliographie.

Figueroa, R. [et al.] — La prueba de la hiperglicemia adrenalinica en lactantes eutroficos y distroficos.
In : REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA, Santiago 1952, 23, nos 11-12, Nov.-Déc. pp. 549-550.
Bibliographie.

1953, 9, n° 50, pp. 415-430.
Bibliographie.

Gomirato sandrucci, M. et Tauber, E. — Influenza della plasmoterapia sul quadro proteico dei lattanti distrofici. I ; In : MINERVA PEDIATRICA, Torino 1953, 5, n° 21, 15 Nov., pp. 963-967.
Bibliographie.

Granrup, H. — Dystrophy in infancy and its effects on the child's later development.
In : ACTA PAEDIATRICA, Uppsala 1952, 41, n° 6, November, pp. 510-517.
Bibliographie.

Grasso, E. et Bizzi, G. — Modificazioni della curva ponderale e della crasi ematica in lattanti distrofici trattati con estratti timici.
In : MINERVA PEDIATRICA, Torino 1952, 4, n° 3, 15 Février, pp. 72-75.
Bibliographie.

Hnatek, J. et Mydlil, V. — Le devenir des enfants dystrophiques à la première clinique pédiatrique de Prague durant une période de vingt ans.
In : PEDIATRICKE LISTY, Praha 1953, 8, n° 1, Janv.-Fév., pp. 21-28.
TEXTE EN TCHEQUE.

Mallardi, A. — Sull impiego di aminoacidi siero citotossico, vitamina B 12, in lattanti distrofici, nati da madri rubercolotiche.
In : LATTANTE, Parma 1953, 24, n° 5, Maggio, pp. 307-320.

Martins, J. — Distrofia pluricarencial na criança de victoria.
In : JORNAL DE PEDIATRIA, Rio de Janeiro 1952, 17, fasc. 3, Setembro, pp. 65-89.
Bibliographie.

Meini, L. — Il siero citotossico antireticoloendoteliale (siero di Bogomoletz) nei bambini distrofici e premat uri.
In : IL LATTANTE, 1952, 23, n° 9, Settembre, pp. 538-551.

Meneghello, J. ; Niemeyer, H. et Rosselot. — Evolucion intrahospitalaria del lactante distrofico menor de un ano.
In : REVISTA CHILENE DE PEDIATRIA, Santiago 1952, 23, n° 3, Marzo, pp. 91-107.
1952, 23, n° 4, Abril, pp. 149-167.
Bibliographie.

Menghi, P. — Contributo allo studio del metabolismo glicidico nel lattante distrofico.
In : ACTA PAEDIATRICA LATINE, Reggio 1953, 6, n° 4, Luglio-Agosto, pp. 684-698.
Bibliographie.

Millia, F. et Lamelas. — Las distrofias del lactante como enfermedades de adaptacion.
In : ARCHIVOS DE PEDIATRIA DEL URUGUAY, Montevideo 1951, 22, n° 9, Setiembre, pp. 649-676.
Bibliographie.

Mouriquand, G. — Dystrophies infantiles et appareil buccodentaire.
In : PEDIATRIE, Lyon 1950, 39, n° 6, pp. 697-711.

Mouriquand, G. — L'enfant du premier âge devant les déséquilibres vitaminiques.
In : PEDIATRIE, Lyon 1952, 41, n° 8, pp. 1015-1024.

Muller, D. — Ueber Hirnschäden nach Dystrophie im Säuglingsalter.
In : DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FUER NERVENHEILKUNDE, Berlin 1953, 170, Heft 2, pp. 167-178.
Bibliographie.

Peluffo, E. — Plasmoterapia por via bucal en el tratamiento de los trastornos digestonutritivos graves del lactante.
In : ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA, Buenos-Ayres 1951, 22, n° 36, n° 1, pp. 15-24.
Bibliographie.

Ramon guerra, A. — Morbilidad y mortalidad del nino de primera infancia hospitalizado (distrofia y diarreas).
In : ARCHIVOS DE PEDIATRIA DEL URUGUAY, 1952, 23, n° 3, Marzo, pp. 145-164.

Roland, D. — Valeur de la transfusion sanguine chez les nourrissons dystrophiques.
In : ARCHIV FUER KINDERHEILKUNDE, Stuttgart 1950, 1, Janvier, p. 427.

Rominger, E. — Uber Säuglings-Dystrophie.
In : PEDIATRIA INTERNAZIONALE, Roma 1952, 3, n° 1, Gennaio-Marzo, pp. 1-14.

ROTTINI, G. — Considerazioni sulla terapia con Trefocitone della distrofia del lactante.
In : IL LATTANTE, Parma 1952, 23, n° 6, Giugno, pp. 347-352.
Bibliographie.

SALAZAR DE SOUSA, C. — Les troubles du métabolisme hidrocarboné chez les dystrophiques.
In : MINERVA PEDIATRICA, Torino 1952, 4e ann., n° 5, 15 Mars, pp. 156-167.

SALAZAR DE SOUSA, C. — Les troubles du métabolisme des hydrocarbones chez les dystrophiques.
In : ACTA PEDIATRICA ESPANOLA, Madrid 1951, 9, n° 107, Noviembre, pp. 1347-1372.

SAVELSBERG, W. — Die Milchüberfütterung des Kleinkindes.
In : MEDIZINISCHE KLINIK, Berlin 1953, 48, n° 42, 16 Oktober, pp. 1545-1549.
Bibliographie.

SCHWARZ-TIENE, E. — La funzionalita cortico-surrenale negli stati distrofici del lattante.
In : ANNALIS PEDIATRIA, Cagliari 1950, 3, n° 5, Oct., pp. 409-414.

TATAFIORE, E. — Trattamento alimentare delle distrofie.
In : AGGIORNAMENTO PEDIATRICO, Roma 1953, 4, n° 7, Luglio, pp. 487-497.
Bibliographie.

VARGUES, R. ; CLAUSSE, J. et STREIT, R. — Evolution des lésions hépatiques dans la D.N.O. suivie par la fiche réticolo-endothéliale et la ponction biopsie du foie.
In : L'ALGERIE MEDICALE, Alger 1953, 57, n° 6, Juin, pp. 589-592.

THURAU, R. — Die Bedentung verschiedener Eiweisse fuer die Regeneration der Serumeiweisses bei chronischen Ernährungstoerungen.
In : MONATSSCHRIFT FUER KINDERHEILKUNDE, Gottingen 1951, 99, n° 2, Fev., pp. 73-76.

Vasquez, J. et Torres, A. — Contribucion al tratamiento e los estados distroficos del lactante.
In : REVISTA DE LA SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS-AYRES, 1953, 19, n° 62, Enero-Marzo, pp, 21-26. Bibliographie.

NOUVEAUX-NES - ATREPSIE.

Comsa, J. — Recherches sur l'opothérapie thymique dans l'athrepsie du nourrisson.
In : ARCHIVES FRANÇAISES DE PEDIATRIE, 1950, 7, n° 2, pp. 131-140.

Falta, L. — Ueber die otologischen Beziehungen der Reiztherapie bei Decomposition infantum.
In : PRAXIS, 1952, 41e ann., n° 50, 11 Dec., pp. 1096-1097. Bibliographie.

Kerpel-fronius, E. [et al.] — The pathogenesis of infantile athrepsia.
In : ANNALES PAEDIATRICI, Basel 1953, 181, n° 3, Sept., pp. 129-146.

OUVRAGES et CHAPITRES d'OUVRAGES.

Clements, F. — Infant nutrition. Its physiological basis BRISTOL, John Wright & sons-LONDON, Simpkin Marshall 1949, 246 p.

Clausse. — La dystrophie nutritionnelle œdémateuse. Sa place dans le cadre de la malnutrition infantile.
ALGER, Imp. Nord-Africaine, 1953, THESE - ALGER, 236 p.

Congreso (El tercer) sanitario nacional sobre nutricion y sus problemas San Salvador, 30 de noviembre y 2 de diciembre 1951.
SAN SALVADOR, Direccion general de Sanidad, 377 p.

Counci of british societies for relief abroad... with Humphrey Milford. Nutrition and relief work A handbook for the guidance of relief workers.
LONDON-NEW-YORK TORONTO, Oxford University Press 1945, 111 p.

Escardo, F. et Cantlon. — La Inapetencia infantil. 2e éd. rev. BUENOS-AYRES, El Ateneo 1945, 222 p.

LEHRBUCH der Padiatrie... Hgg von Fanconi und Wallgren.

BASEL, Benno SCHWABE and co 1950, Chap. Die Ernährungsstorungen des Säuglings, pp. 115-135, par E. Freudenberg.

MANUALE di pediatria. T. I.
TORINO, Minerva medica 1950, Chap. Disturbi della nutrizione, par G. Guassardo, pp. 307-353.

Jeans, P. & Marriot. — Infant nutrition. A textbook of infant feeding for students and practitioners of medicine...
LONDON, Kimpton, 516 p.

CLINICAL nutrition.
NEW-YORK, Paul Hober, 1950, Chap. : Diagnosis of nutritional deficiency, pp. 3-116.

Lamy, M. [et al.] — La dénutrition. Clinique. Biologie. Thérapeutique, Paris, Doin 1948, 407 p.

JOURNEES pediatriques... 1953, Paris, Hôpital des Enfants malades Azotémies par manque de sel, par G. Mathé, pp. 67-74.

Meneghello, R. — Desnutricion en el lactante mayor (Distrofia policarencial)...
SANTIAGO de CHILE, Central de publicaciones, 1949, 230 p.

Meyer, L. et Nassau. — Physiologie und Pathologie der Säuglingsernährung...
BASEL-NEW-YORK, S. Karger 1953, 474 p.

Obes polleri, J. — Estado actual del tratamiento de la deshidratacion del lactante. La solucion de potasium de la Casa del nino.
MONTEVIDEO, Impresora L.I.G.U. 1951, 20 p.

LEHRBUCH der Padiatrie. Hgg von Fanconi und Wallgren...
BASEL, SCHWABE and co 1950, Pathologie des Stoffwechsels, par Van Creveld, pp. 137-160.

Medical research council. — The treatment of acute dehydratation in infants.
LONDON, Her Majesty's stationery office 1952, 48 p.

CURE DE SOMMEIL.

Dreyfuss et Franck. — Cure de sommeil et courbe Pondérale, concours médical, Juin 1954.

Brisset Ch. et V. Gackel. — La médecine psycho-somatique en U.R.S.S., la cure de sommeil, (Presse Médicale 1951, n° 59).

Zaidman, H. — La thérapeutique par le sommeil, (La semaine des Hôpitaux 1951, n° 69).

DIVERS.

Sarrouy, Sendra, Sabatini. — Le 4560 R.P. dans le traitement des Syndromes Neuro-Toxiques du nourrisson, Thèse Alger, Déc. 1953.

Portier, Cabannes, Massonnat, Zévaco. — Les Syndromes Hématologiques méditerranéens (Thalassémia) chez l'indigène musulman algérien, annales de médecine, Tome 52, n° 6, 1951.

Rossier. — Transfusions sanguines et anemie du Prématuré Nourrisson, Avril-Mai 1952.

CURE DE SOMMEIL.

Cure de sommeil en psychiatrie — Ann. M.P. 53, T.I., n° 5.

Ganglioplégiques en psychiatrie. — Sem. d. Hôp. 52, n° 77.

Emploi des gangliplégiques. — Rev. du Pra. 53, n° 31

Cure de sommeil. — Gaz. Med. 53, n° 16 ou 18.

Thérapeutique par le sommeil, Livre de J.-M. Angel. — Masson 1953.

Cure de sommeil en psychiatrie, bonne bibliographie. — Ev. psych., dec. 1952.

Hibernation dans les états de chocs. — Gaz. Med. 52, n° 15.

Hibernation et STH. — Pres. Med. 53, n° 62.

Thérapeutiques de sommeil. — Sem. des Hôp. 54, n° 3.

Hibernation en pediatrie. — Arch. Franc. de Ped. 53, n° 10.

Différence entre hibernation et neuroplégique. — Pres. Méd. 54, n° 17.

Neuroplégique chez le nourrisson. — An. in à la Press. Méd. 54, n° 37.

Hibernation dans les toxicoses. — Toulouse Méd. 53, n° 5.

Hibernation dans les toxicoses. — Gaz. éd. 53, n° 18.

Pathogénie et thérapeutique des toxicoses. — Concours méd. 54, n° 9.

Traitement des toxicoses. — Sem. des hôpitaux 54, n° 28.

Traitement des toxicoses. — in press. med. 54, n° 37.

Neuroplégique dans les toxicoses. — Soc. Méd. des hôpitaux de Paris, séance du 14.5.54.

Le Président,
SARROUY.

Le Doyen,
SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :
Alger le 8 Décembre 1954,

Le Recteur,
GUILLON.